

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



**REVISIÓN SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN ADULTOS DEL
BLOQUEO TÓPICO DEL GANGLIO ESFENOPALATINO PARA EL
TRATAMIENTO DE LA CEFALEA POSPUNCIÓN DURAL.**

Servicio de Anestesiología y Recuperación
Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

Tesis sometida a consideración de la Comisión del Programa de Anestesiología
y Recuperación para optar por el grado y título de Especialista en
Anestesiología y Recuperación

DR. MAYNOR JOSÉ LÓPEZ MENDOZA

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica
2020

San José, setiembre 3 de 2020.

Dra. Catalina Morales Alpizar

Dra. Ana Eugenia Herrera Mora

Dra. Melissa Malavassi Umaña

COMISIÓN DE TRABAJO FINALES

A través de la presente me dirijo a ustedes con el fin de saludarles y a la vez para hacer **Entrega del borrador final del trabajo final de graduación.**

Tema: Revisión sobre efectividad y seguridad en adultos del bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino para el tratamiento de la cefalea postpunción dural.

Tutor

Dr. Andrés Rocha Romero

Especialista en Algología

Médico especialista en Anestesiología y Recuperación

Lectora

Dra. Thamy Meza Marroquín

Médico especialista Anestesiología y Recuperación

Sin más a que referirme, me despido de ustedes enviándoles un cordial saludo.

atte. **Maynor José López Mendoza**
Residente de Anestesia y Recuperación

Constancia revisión del trabajo por la filóloga

acuse de recibido por favor

Escaneado con CamScanner

Certificación Filóloga

*Licda. Marianita Devandas A.
Filóloga*

naturalspanish@gmail.com- celular 83882070 FB:@revisiandetesiscr

San José, 2 de setiembre de 2020

Sres.

Sistema de Estudios de Posgrado

Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Leí y corregí la tesis denominada: *Revisión sobre efectividad y seguridad en adultos del bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino para el tratamiento de la cefalea pospunción dural*, elaborada por el estudiante Dr. Maynor José López Mendoza para optar por el grado académico de Especialista en Anestesiología y Recuperación.

Corregí el trabajo en aspectos tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico y, desde ese punto de vista, considero que está listo para ser presentado como Trabajo Final de Graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad.

Suscribe cordialmente,



Licda. Marianita Devandas Artavia

Cédula 107490848. Carné de Colypro 11009

Dedicatoria

A Dios: por haberme permitido llegar a este punto y dado la salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi familia, por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores y la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien. Por su amor, por los ejemplos de perseverancia y constancia que los caracteriza y que me han enseñado siempre.

A mis profesores: por que marcaron cada etapa de mi camino universitario

Agradecimientos

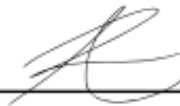
A Dios por bendecirme y haberme permitido llegar hasta aquí y hacer realidad
mi sueño.

A la Universidad de Costa Rica por brindar este posgrado con la excelencia
académica que los distingue.

A mi familia y a todas las personas que han formado parte de mi vida, especial
agradecimiento por su amor, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los
momentos más difíciles.

"Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar por el grado y título de Especialista en Anestesiología y recuperación".

Decano del Sistema de Estudios de Posgrado



Dr. Andrés Rocha Romero

Tutor



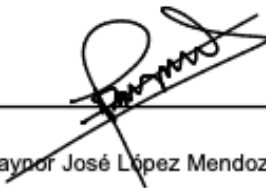
Dra. Thamy Meza Marroquín

Lector

Firmado digitalmente por
Maria Morera Gonzalez
Fecha: 2020.10.13
09:43:12 -06'00'

Dra. Marielos Morera González

**Coordinadora del Programa de Posgrado en Anestesiología y
Recuperación**



Maynor José López Mendoza

Sustentante



Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, MAYNOR JOSÉ LÓPEZ MENDOZA, con cédula de identidad 155822317402, en mi condición de autor del TFG titulado

REVISIÓN SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN ADULTOS DEL BLOQUEO TÓPICO DEL GANGLIO ESFENOPALATINO PARA EL TRATAMIENTO DE LA CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI ☒ NO * ☐

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: MAYNOR JOSÉ LÓPEZ MENDOZA

Número de Carné: B79266 Número de cédula: 155822317402

Correo Electrónico: may13ni@yahoo.com

Fecha: 2 noviembre 2020 Número de teléfono: 87300429

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): ANDRES ROCHA ROMERO


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Tabla de Contenidos

Certificación Filóloga	3
Agradecimientos	5
Carta de aprobación	6
Resumen	14
Abstract.....	15
Introducción	16
Justificación	19
Metodología	21
Método.....	22
Marco Teórico.....	23
Capítulo 1. Generalidades.....	23
1.1. Historia.....	23
1.2. Incidencia	28
1.3. Definición.....	28
Capítulo 2. Fisiopatología de la cefalea pospunción dural.	31
Capítulo 3. Presentación clínica y características.....	33
3.1. Inicio	33
3.2. Presentación	33
3.3. Síntomas asociados	33
4.1. Características del paciente	34
4.2. Factores relacionados con la técnica.....	34
Capítulo 5. Diagnóstico e historia natural de la CPPD	36
5.1. Criterios diagnósticos	37
5.2. Diagnóstico diferencial	38
Capítulo 6 Tratamiento de CPPD.....	43
6.1 Tratamiento de la CPPD.	43
6.2. Tiempo	44
6.3. Manejo conservador (no invasivo) de la cefalea pospunción.	45
6.3.1. Terapia conservadora	45
6.4. Tratamiento farmacológico	46
6.4.1 Analgésicos no esteroideos (AINES), acetaminofén, barbitúricos, opioides, hormona adrenocorticotropina (ACTH), análogos y otros.	46
Capítulo 7 Manejo invasivo de la cefalea pospunción.....	50
7.1 Parche hemático epidural	50

Capítulo 8 Bloqueo regional para el manejo CPPD	54
8.1. Bloqueo del ganglio esfenopalatino (GEFP)	54
8.1.1. Anatomía del GEFP.....	55
8.1.2. El rol del GEFP en la cefalea.....	58
8.1.3. Mecanismo de acción del bloqueo del GEFP	58
8.1.4. Técnicas para el bloqueo del GEFP	60
8.1.4.1 Procedimiento de la técnica del bloqueo	61
8.1.4.2. Técnica con aplicador.....	61
8.1.4.3 Técnica con goteo	62
8.1.5. Complicaciones del GEFP	62
8.1.6. Contraindicaciones del bloqueo GEFP	63
8.2 Bloqueo del nervio occipital mayor (NOM).....	63
8.2.1 Bloqueo del NOM.....	63
8.2.2. Anatomía	63
8.2.3 Bloqueo NOM con ultrasonido	64
8.2.4 Mecanismo de acción del bloqueo del NOM en CPPD	66
8.2.5 Dosis reportadas para el bloqueo	68
8.2.6 Complicaciones y efectos adversos del NOM.....	68
Capítulo 9. Evidencia y viabilidad del bloqueo del ganglio GEFP	69
Capítulo 10. Propuesta de recomendaciones para la implementación de un flujograma para pacientes con CPPD en el Servicio de Anestesia del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia (HDRACG).....	77
10.1 Procedimiento para realización del bloqueo GEFP.	78
Propuesta de flujograma para el tratamiento de la cefalea pospunción dural que incluye bloqueo GEFP.....	80
10.2 Propuesta de flujograma para el tratamiento de la cefalea pospunción dural que incluye bloqueo GEFP (ver figura 15).....	82
Capítulo 11: Discusión	84
Capítulo 12: Conclusiones y recomendaciones.....	88
12.1 Conclusiones	88
12.2 Recomendaciones	90
Bibliografía	92
Anexos.....	114

Índice de tablas

Tabla 1. Modificado de Banderas Rojas de la cefalea ¹⁵⁵	40
Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la cefalea de origen no CPPD ²⁹	42
Tabla 3. Resumen de la evidencia bloqueo del NOM en pacientes con CPPD, según Nair et al., 2018 ¹⁴²	67
Tabla 4. Niveles de evidencia para estudios ¹⁶⁴	70
Tabla 5. Grado de recomendación en la práctica clínica ¹⁶⁵	70

Índice de figuras

Figura 1. Dr. August Bier. En “Postdural Puncture Headache” ²⁹	24
Figura 2. Dr. James B Gormley. Harrington ²⁹	26
Figura 3. Dr. Anthony Digiovanni. Harrington ²⁹	27
Figura 4. Dr. Jeffrey Selwyn Crawford. En: Newsletter	27
Figura 5. Algoritmo de tratamiento de la CPPD según NYSORA ¹³⁹	44
Figura 6. Ganglio Pteriopalatino ¹⁵⁹	55
Figura 7. Fosa Pterigopalatina ¹⁶⁰	56
Figura 8. Ganglio pteriogopalatino ¹⁵⁹	57
Figura 9. Componente del bloqueo del GEFP ¹⁶¹	59
Figura 10. Anatomía y posición clínica durante el bloqueo GEFP ¹⁵⁴	62
Figura 11. Origen del nervio occipital mayor ¹⁴²	64
Figura 12. Colocación de la sonda para bloqueo GON ¹⁴²	65
Figura 13. Posición adecuada de la sonda de ultrasonido para un bloqueo NOM al nivel de C2 ¹⁶⁶	65
Figura 14. Imágenes de ultrasonido e ilustraciones correspondientes que muestran la anatomía relevante sobre la protuberancia occipital externa (EOP) (A, B), la apófisis espinosa bífida C2 (C, D) y el músculo oblicuo de la cabeza inferior (OCI) (E, F) ¹⁶⁶	66
Figura 15. Flujograma de búsqueda. Elaboración propia	74
Figura 16. Diagrama de flujo en el tratamiento de la CPPD. Modificado del New York School of Regional Anesthesia (NYSORA).....	81

Lista de abreviaturas

Acetilcolina: ACH

Cefalea postpunción dural: CPPD

Cefalea postpunción meníngea: CPPM

Clasificación internacional de las cefaleas: ICHD

EMLA: 25 mg/g + 25 mg/g crema. lidocaína/prilocaína

Escala Numérica Dolor: END

Esclerosis múltiple: EM

Ganglio esfenopalatino: GEFP

Gramos: Gr

Hematoma subdural: HSD

Hematoma subdural: HSD.

Horas: hrs

Hormona adrenocorticotropa: ACTH

Intramuscular: im

Intravenoso: IV

Líquido céfalo raquídeo: LCR

Miligramo: IM

Mililitro: ml

Nervio occipital mayor: NOM

Nervio petroso mayor: NPM

Núcleo salival superior: NSS

Parque epidural hemático: PHE

Presión intracerebral: PIC

Punción dural accidental: PDA

Subcutáneo: sc

Tres veces al día: TID

Unidades internacionales: UI

Vía oral: VO

Resumen

Este trabajo se realizó con el propósito de revisar la literatura existente sobre la efectividad y seguridad del bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino en el tratamiento de la cefalea pospunción dural en pacientes adultos.

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva vinculada con la efectividad y seguridad del bloqueo tópico del GEFP en su manejo. Se destaca que la técnica de bloqueo tópico GEFP es efectiva para pacientes con CPPD y hasta el momento no se reportan complicaciones, contrario al PHE, que puede presentar complicaciones severas a nivel neurológico, incapacitando al paciente. También se evidenció que el requerimiento de fármacos para el manejo de CPPD, puede disminuir posterior a la aplicación del bloqueo presentando un alivio más expedito que el PHE.

Los estudios indican que el bloqueo tópico del GEFP es un método relativamente fácil, seguro y efectivo, pero actualmente está subutilizado en el tratamiento de afecciones dolorosas de la cabeza, cara y otras indicaciones donde ha demostrado ser efectivo. Se sugiere utilizar el bloqueo tópico del GEFP, y considerarlo como una alternativa al PHE en el tratamiento de la CPPD principalmente en casos de leve a moderado.

Palabras clave: Bloqueo tópico, ganglio esfenopalatino, cefalea pospunción dural, parche hemático epidural, tratamiento cefalea pospunción.

Abstract

This work was carried out with the purpose of reviewing the existing literature on the effectiveness and safety of topical sphenopalatine ganglion block in the treatment of post-dural puncture headache in adult patients.

An exhaustive bibliographic review was carried out regarding the effectiveness and safety of the topical blockade of GEFP in their management. Among the results, it is highlighted that the GEFP block technique is effective for patients with CPPD and complications are not reported, contrary to PHE, which can associate severe neurological complications, incapacitating the patient. It also evidenced that the amount of drugs required for the management of CPPD may decrease after the application of the block, presenting immediate relief.

The conclusions of this study focus on the fact that topical GEFP blockade is an easy, safe and effective method, but it is currently underused in the treatment of painful conditions involving the head, face and other circumstances where it has been shown to be effective. The topical blockade of GEFP is suggested to be considered as an alternative to PHE in the treatment of CPPD, mainly in mild to moderate cases.

Key words: Topical block, sphenopalatine ganglion, post-puncture headache, epidural patch, post-puncture headache treatment.

Introducción

La cefalea pospunción dural (CPPD) se describió por primera vez a fines del siglo XIX como una complicación asociada al uso de anestesia neuroaxial¹. El uso de la palabra posdural ha sido tanto criticado, como confuso y probablemente inexacto ya que es la aracnoides la capa meníngea que se ve lesionada, independientemente de la terminología. La CPPD es bien conocida por muchos médicos cuya práctica incluye procedimientos que acceden al espacio subaracnoideo^{2,3}.

Las pacientes obstétricas representan una población de riesgo con respecto a esta condición. La punción espinal ya sea diagnóstica o para anestesia neuroaxial o anestesia epidural es una técnica realizada de forma rutinaria, pero no exenta de complicaciones mayores, entre las que se encuentran el hematoma neuroaxial compresivo y la hemorragia subaracnoidea intraparenquimatosa; no obstante, son poco frecuentes. La punción dural inadvertida con una aguja epidural se complica con aproximadamente 1.5% en las inserciones epidurales en pacientes obstétricas⁴ y hasta un 88% puede desarrollar CPPD⁵. La incidencia subsecuente a anestesia espinal varía dependiendo del tipo de aguja y es proporcional al tamaño de la aguja, que va desde un 2% con aguja Quincke 29G hasta 70% con una aguja Tuohy 16G^{4,6}.

Durante mucho tiempo se ha aceptado que la CPPD resulta de una alteración en la hidrodinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR). La CPPD es una patología bien conocida, caracterizada por la fuga de líquido cefalorraquídeo aunado a un cierre retardado de la solución de continuidad de la aracnoides. El mecanismo por el cual la hipotensión del LCR genera cefalea continúa siendo controvertido; en parte se le atribuye a la pérdida de presión y soporte intracraneal, lo que resulta en tracción y presión sobre estructuras dentro del cráneo (duramadre, nervios craneales, venas puente y senos venosos) aunado a la vasodilatación cerebral compensatoria, predominantemente venosa. La vasodilatación mediada por adenosina se presenta como respuesta a la disminución de la presión del LCR intracraneal. La teoría de Monro-Kellie, establece que el volumen intracraneal debe permanecer constante, además, a la tracción de vasos y otras

estructuras intracraneales, por lo cual involucra múltiples vías neurales en la generación de los síntomas de CPPD^{6,7,8}.

El diagnóstico de la cefalea pospunción es un desafío para el clínico y por las características de presentación suele ser subdiagnosticada¹⁴⁹. Estudios recientes indican que la cefalea puede presentarse hasta tres días después de la punción^{8,9,10}. Debido a ello, la Sociedad Internacional de la Cefalea (International Headache Society) en su tercera edición de la clasificación internacional de cefaleas (ICHD-3), reconoce a la CPPD como una cefalea secundaria no relacionada a desórdenes vasculares, sino a la baja presión de LCR. Dicha sociedad también establece criterios diagnósticos a identificar para mejorar el abordaje terapéutico^{11,12}.

Los factores de riesgo que pueden asociarse a la CPPD se dividen en factores propios del paciente tales como: sexo femenino, joven, población obstétrica, segundo estadio del embarazo, parto vaginal⁸ y factores propios del procedimiento dentro de los cuales se mencionan: calibre de la aguja, cantidad de líquido cefalorraquídeo extraído, número de intentos realizados, técnica de recolección del líquido: aspirado o gravitacional^{11, 12}.

Con estos antecedentes, las medidas para ayudar a prevenir y tratar la CPPD han evolucionado a lo largo de los años. En los últimos tiempos, se ha demostrado que el ultrasonido ha ayudado en la detección de las estructuras reduciendo el número de intentos de punción¹³. El parche epidural hemático (PEH) es considerado el tratamiento más efectivo en la cefalea pospunción con una eficacia mayor al 75%, pero este es un procedimiento invasivo que conlleva los mismos riesgos que otros procedimientos epidurales que incluyen dolor, punción dural, infección y potencial fallo en el tratamiento^{14,15}. Recientemente el bloqueo del ganglio esfenopalatino (GEFP) se ha usado satisfactoriamente en pacientes con CPPD. El bloqueo del GEFP ha sido usado en pacientes no obstétricas para tratar cefaleas de diversas etiologías. Su relativa simplicidad y efectividad lo convierten en una alternativa potencial y atractiva al parche hemático epidural que actualmente se incluye en el algoritmo terapéutico de algunos centros¹⁶.

El GEFP juega un papel central en la generación de dolor facial y de la cabeza. Su estímulo provoca la activación de predominio parasimpático de los vasos meníngeos, las glándulas lagrimales, la mucosa nasal y faríngea y una señalización denominada reflejo autónomo trigémino, que provoca la liberación de péptidos vasoactivos generando inflamación neurogénica¹⁷. El bloqueo del GEFP puede atenuar esta vasodilatación, lo que explica la analgesia obtenida. El bloqueo del GEFP tiene evidencia para manejo de la migraña, cefalea en racimos y neuralgia del trigémino y puede realizarse a través de abordajes percutáneo, transorales o transnasales⁷⁹.

A la fecha no existen estudios que describan un método alternativo efectivo al parche hemático epidural en el tratamiento de la CPPD a nivel del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia. Este estudio pretende aportar conocimiento al equipo médico del servicio de Anestesia acerca de un método que resulte eficiente, de menor riesgo, mínimamente invasivo, fácil de realizar y que se puede indicar cuando el parche hemático se encuentre contraindicado.

Justificación

Aunque la CPPD es autolimitada, los síntomas pueden ser graves e incapacitantes. La naturaleza potencialmente debilitante de los síntomas requiere una pronta y efectiva modalidad de tratamiento para minimizar el distrés en las diferentes poblaciones que lo sufren como posparto y pacientes posoperados.

Las características perjudiciales de la cefalea agravan la experiencia angustiante del paciente, aumentan la duración y el costo de la estadía en el hospital y pueden generar malestar, irrumpiendo en la relación binomio madre - hijo por lo incapacitante del dolor; de igual manera el dolor mal manejado lleva a un incremento en la comorbilidad. Además, puede retardar la recuperación y rehabilitación de los pacientes.

Cuando se comparan los riesgos de complicaciones del bloqueo tópico del GEFP que incluye sangrado o incomodidad^{18, 19} en contra de los riesgos de un parche hemático que están documentados como punción dural, complicaciones neurológicas graves, sangrados e infección^{19,20}, parece razonable ofrecer el bloqueo del GEFP antes del PHE.

En este estudio se pretende realizar una revisión bibliográfica exhaustiva de la información científica, sobre la efectividad del bloqueo tópico del GEFP para el manejo de la cefalea pospunción dural.

El proyecto pretende aclarar dudas en la fisiopatología, manejo y en la toma de decisiones en el tratamiento de esta cefalea pospunción y servir de guía en el manejo de los pacientes con CPPD.

La motivación de este proyecto de investigación surge del deseo de obtener información actualizada que permita concientizar a los anestesiólogos sobre el uso de una herramienta menos invasiva en el manejo de la CPPD y tratar de establecer un algoritmo dinámico dependiendo de las características de los pacientes, que sirva de guía para el abordaje inicial de dicha patología.

El objetivo del estudio es poder determinar a partir de la revisión bibliográfica si la técnica del bloqueo tópico del GEFP es útil y válido como método alternativo

al parche hemático (PHE) epidural para ser utilizado en el tratamiento de la CPPD. Lo anterior, beneficiaría enormemente en el manejo integral de la CPPT, así como motivar futuras investigaciones que valoren o comparen la efectividad del GEFP con el PHE.

Metodología

Pregunta de investigación

¿Es el bloqueo tópico del ganglio esfeno palatino seguro y efectivo en el manejo de la cefalea pospunción dural en pacientes adultos con diagnóstico de CPPD?

Objetivo general

Revisar la literatura existente sobre la efectividad y seguridad del bloqueo tópico del ganglio esfeno palatino en el manejo de la cefalea pospunción dural en pacientes adultos con diagnóstico de CPPD.

Objetivos específicos

1. Definir la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento actual de la cefalea pospunción dural.
2. Describir la efectividad del bloqueo tópico bilateral del ganglio esfeno palatino en relación con PHE en el manejo de la cefalea pospunción dural en pacientes adultos de diagnóstico CPPD.
3. Exponer un método estandarizado para la realización del bloqueo tópico del ganglio
4. Comparar al PHE en relación con riesgo, complicaciones y seguridad en el manejo de la CPPD en pacientes adultos con ese diagnóstico.

Método

Se realizó una búsqueda de la literatura en las bases de datos Pubmed/medline, ScienceDirect, Ovid, Scielo usando las palabras “bloqueo tópico”, “ganglio esfenopalatino”, “cefalea pospunción dural”, “parche hemático epidural”, “tratamiento cefalea pospunción”, “punción lumbar”, “bloqueo nervioso periférico”, “Sphenopalatine” “Ganglion” “Block”, “Postdural”, “puncture” “headache”, “safety”, “technique”, “mechanism of action block”, “efficacy”. La búsqueda y selección de artículos se realizó de forma independiente, incluidos metaanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios observacionales, reporte de casos. No se consideró límite en la fecha de publicación. Se incluyeron artículos en español e inglés

Marco Teórico

Capítulo 1. Generalidades

1.1. Historia

Desde la primera punción lumbar con fines diagnósticos en el manejo de la meningitis infecciosa e hidrocefalia realizada por Wynter y Quincke en 1890, la punción se ha convertido en una herramienta diagnóstica y terapéutica sumamente importante y sigue siendo hoy un procedimiento ampliamente utilizado.²⁷ No obstante, no es un procedimiento libre de riesgos ni complicaciones; una de las más frecuentes es la cefalea pospunción dural. Esta terminología ha sido oficialmente adoptada tal cual en la clasificación internacional de las cefaleas (ICHD). Sin embargo, el uso de esta palabra “posdural” ha sido criticado como un término confuso y probablemente inexacto, por lo que puede resultar un término alternativo el de cefalea pospunción meníngea (CPPM), este describe más exactamente la punción de la aracnoides por lo que puede considerarse más correcto^{29,30}.

Entre los principales efectos adversos de este procedimiento destaca la cefalea (32-60%), lumbalgia (40%) y otros menos comunes como herniación cerebral, hemorragia intracraneal, hemorragia subdural, hemorragia epidural e infección²⁷.

El Dr. August Bier observó el efecto adverso en el primer paciente que se sometió a una anestesia espinal exitosa el 16 de agosto de 1899, siendo este el primero en brindar un reporte de la cefalea posterior a la punción lumbar²⁷. Dentro de las complicaciones que se presentaron dos horas después de la cirugía, estuvieron el dolor en la espalda en la extremidad inferior izquierda, dolor de cabeza y vómitos que perduraron hasta el día siguiente²⁹. Para la semana siguiente, Bier y su asistente, el Dr. Hildelbrandt, realizaron experimentos con cocainización de la médula espinal en ellos mismos. Bier, más tarde, informó de primera mano su experiencia en los días siguientes: “Tuve una sensación de presión muy fuerte en mi cráneo y me mareé bastante cuando me levanté rápidamente de mi silla”. Todos estos síntomas desaparecieron de inmediato cuando me tumbé, pero

volvieron cuando me puse de pie. Me obligaron a acostarme y permanecí allí durante nueve días, porque todas las manifestaciones volvieron tan pronto como me levanté. Los síntomas finalmente se resolvieron nueve días después de la punción lumbar”²⁹.



Figura 1. Dr. August Bier. En “Postdural Puncture Headache”²⁹.

En la historia de la medicina, pocas complicaciones se han asociado tan estrechamente a una técnica específica como la CPPD con la anestesia espinal. A principios del siglo XX la anestesia espinal era seguida frecuentemente por un dolor de cabeza severo y prolongado, lo cual impedía el desarrollo y aceptación de esta modalidad de anestesia. Se realizaron considerables esfuerzos clínicos y experimentales para determinar la causa y la naturaleza de estos dolores de cabeza por punción posdural; finalmente estos llevaron a la conclusión de que se daban por la pérdida persistente de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la ruptura creada en las meninges ^{29,30}.

Sin embargo, fueron Sicard y Hosemann¹¹ los que sugirieron la relación entre la presión de LCR baja y la CPPD; reforzado por el trabajo de Ingvarg en el cual se demostró la fuga persistente de LCR en cadáveres a los cuales se les realizó punción de la duramadre, lo que sugirió que esta alteración en la cinética LCR es la causa más probable de la cefalea.

MacRobert y Heldt demostraron que la fuga LCR es común posterior a la punción y refuerzan la teoría antes descrita. Posteriormente Masserman y Kunkle establecieron la relación entre cefalea y presión baja del LCR al realizar el drenaje de este último¹¹.

Posteriormente, en 1950, Dripps y Vandam establecieron la relación entre el calibre de la aguja utilizada para la punción, y con ella la cantidad de fuga LCR, y la incidencia de CPPD.¹¹

A pesar de una serie de avances que redujeron significativamente el riesgo de la cefalea, particularmente en relación con el tamaño y el diseño de la aguja, el tratamiento efectivo para esta complicación no se describiría hasta 1960.

En 1960, el Dr. James Gormley, cirujano general en Berwick Pennsylvania, describió en un modesto informe en Anestesiología sus experiencias aplicando pequeños volúmenes (2-3 ml) de sangre autóloga fuera de la duramadre para tratar los dolores de cabeza por punción dural³¹. Aunque preliminar, este informe transmitió resultados impresionantes; sin embargo, en la década 1960 la inyección epidural de sangre autóloga siguió siendo solo uno de los muchos tratamientos propuestos.



Figura 2. Dr. James B Gormley. Harrington ²⁹.

El informe del Dr. Gormley fue anotado por el Dr. Anthony Digiovanni, un anesthesiólogo que adoptó y refinó el concepto como jefe del servicio de Anestesiología en el Centro Médico Wilford Hall USAF en San Antonio, Texas. Sus experiencias y su influencia en la capacitación de residentes en la técnica de parche hemático epidural (PHE) usando 10 ml sangre autóloga llevaron a la publicación de sus resultados en *Anestesia y Analgesia* en 1970³².



Figura 3. Dr. Anthony Digiovanni. Harrington²⁹

La práctica actual común de usar hasta 20 ml de sangre parece haber sido popularizada por el Dr. J. Selwyn Crawford³³, quien reportó su experiencia en el Hospital de Maternidad en Birmingham, en 1980, de una serie de casos, 66 pacientes de un total de 116, que presentaron CPPD posterior a la punción dural inadvertida. La experiencia sugiere que es posible inyectar 20 ml de sangre a menos que durante el curso de la inyección el paciente se queje de dolor o malestar.



Figura 4. Dr. Jeffrey Selwyn Crawford. En: Newsletter

Hoy en día, la aplicación de un PHE para sellar una fuga de LCR es un procedimiento de rutina. Las altas tasas de resolución sintomática han convertido al parche hemático en el estándar de oro para el tratamiento del dolor de cabeza por punción posdural severa cuando el tratamiento conservador no funciona. La evolución de esta técnica a su forma actual se ha mantenido fiel a los conceptos originales iniciados por los doctores Gormley y DiGiovanni.

1.2. Incidencia

Las tasas de CPPD después de la anestesia espinal han disminuido constantemente, de una incidencia superior al 50% en el tiempo de Bier, a alrededor del 10% en la década de los 1950, hasta una tasa actual del 1% o menos. Sin embargo, 1.7% corresponde a las pacientes de mayor riesgo; las pacientes obstétricas continúan experimentando CPPD después de la anestesia espinal usando agujas Whitacre de calibre 27²⁹.

La punción dural accidental (PDA) ya sea con la aguja o catéter puede no ser reconocida en más del 25% de los pacientes que posteriormente desarrollarán CPPD. En situaciones no obstétricas como inyecciones epidurales de esteroides, la tasa de PDA debe ser inferior al 0.5% ²⁹.

Más del 50% de las pacientes que experimenten PDA con aguja epidural posteriormente desarrollarán síntomas. También se ha observado que la PDA se ha asociado a cefalea crónica y dolor de espalda que al aplicar un PHE reducirá, pero no lo eliminará por completo ²⁹.

1.3. Definición

En la clasificación internacional de las cefaleas en su tercera edición (ICHD-3) ha sido definida la CPPD como una cefalea secundaria. Forma parte de las cefaleas causadas por desórdenes intracraneales de origen no vascular^{10,24}, atribuida o relacionadas a la pérdida o disminución de la presión de LCR^{11,28}.

En general las cefaleas ortostáticas causadas por disminución de la presión LCR, ya sea espontáneas o secundarias, o por fuga de LCR, usualmente se acompañan de cervicalgia, tinnitus, cambios en la audición, fotofobia y náuseas.

Estas remiten después de la normalización de la presión en el espacio subaracnoideo o el sellado de la fuga LCR.

La cefalea atribuida a baja presión de LCR es usualmente ortostática. Es una cefalea que empeora pronto significativamente después de erguirse o mejora al estar en posición horizontal es probablemente causada por una disminución de la presión LCR.

Los estudios de imágenes demuestran depresión de las estructuras cerebrales y meninges o imagen en la columna vertebral (RM, TC o mielograma de sustracción digital) que muestran LCR extradural.

La evidencia de causalidad puede depender del inicio en relación temporal con la presunta causa, junto con la exclusión de otros diagnósticos.

Según la ICHD-3 actualización 2018, la CPPD ocurre dentro de los cinco días posteriores a una punción dural, causada por la fuga de líquido LCR a través de la punción dural. Generalmente acompañada por rigidez de cuello o síntomas auditivos subjetivos, la cual remite espontáneamente dentro de dos semanas o después del cierre o sellado con parche hemático¹⁰.

Criterios diagnósticos:

- A. Cefalea que cumpla los criterios para cefalea por disminución de la presión de LCR
- B. Previa realización de punción dural
- C. Cefalea que se desarrolla dentro de los cinco días posteriores a la punción dural.
- D. No hay mejor explicación como causa de la cefalea ICHD-3

Aunque ya no se incluye en la descripción ICHD-3, el dolor de cabeza suele ser posicional, pero no se puede confiar en esto como un criterio. Hasta el 5% de los pacientes pueden presentarse con un dolor de cabeza atípico que no tiene elemento postural.²⁰ Los factores de riesgo para cefalea pospunción dural han demostrado llevar más riesgo en el género femenino, pacientes en edades entre 31-50 años, historia previa de cefalea pospunción dural y orientación del bisel de

la aguja perpendicular al eje largo de la columna vertebral en el momento de la punción^{11, 21}.

Capítulo 2. Fisiopatología de la cefalea pospunción dural.

Se ha aceptado que la CPPD resulta de una disrupción de la homeostasis del LCR normal. Sin embargo, a pesar de una gran cantidad de investigación y datos de observación, la fisiopatología de la CPPD sigue sin entenderse.

El cerebro tiene una densidad menor que la del agua, con un peso aproximadamente 1500 gramos, suspendido en el LCR pesa únicamente 50 gramos.³⁴ El volumen total de LCR se encuentra en el espacio ventricular y subaracnoideo, en el adulto se mantiene alrededor de 150 ml. Es reabsorbido en las granulaciones aracnoideas para mantener una presión constante, la cual corresponde a 5-15 cm H₂O en decúbito y 40 cm H₂O de pie y se produce un recambio completo de 3 a 4 veces en 24 horas^{35,36}. Se ha demostrado experimentalmente que la pérdida de aproximadamente un 10% del volumen total de LCR resulta previsiblemente en el desarrollo de síntomas típicos de CPPD, que se resuelven rápidamente con la restitución de este déficit²⁹. El parénquima cerebral carece de receptores nociceptivos, mientras que la duramadre que lo recubre tiene innervación sensitiva procedente de los pares craneales y de los nervios cervicales superiores que puede ser bastante sensible al dolor¹⁶⁶. La duramadre detecta la presión y los estiramientos causados por una presión intracerebral (PIC) anormalmente alta o disminuida¹²³.

La fuga persistente de LCR es la causa de baja presión y volumen disminuido del mismo en pacientes con CPPD, debido a que existe un gradiente de presión entre los espacios intra y extradural que favorece la pérdida de líquido al espacio epidural^{11,22}.

Existen dos teorías que intentan explicar la aparición de la cefalea posterior a la punción de la duramadre. La primera teoría menciona que la baja presión de LCR provoca compresión de estructuras sensitivas al perder el efecto amortiguador del LCR al encontrarse el paciente en posición de pie, lo cual se

evidencia en estudios radiológicos con desplazamiento caudal de las estructuras intracraneanas^{8,11}.

Los síntomas asociados a la cefalea son explicados por compresión o tracción de las estructuras nerviosas. La tracción del nervio vago estimula quimiorreceptores en el bulbo raquídeo lo que induce náuseas. La tracción de los nervios abducens y troclear puede provocar parálisis de músculos extraoculares con el consecuente estrabismo y diplopía. La cervicalgia es resultado de la tensión de los nervios cervicales C1-C3⁶.

La segunda teoría menciona que la pérdida de LCR provoca vasodilatación cerebral y aumento del flujo sanguíneo cerebral, resultando en un mecanismo similar a las cefaleas vasculares^{11,39} esta vasodilatación cerebral se explica según la doctrina de Monroe- Kellie, el flujo sanguíneo cerebral aumenta en compensación a la disminución de LCR⁴⁰. Esto se demuestra en estudios ultrasonográficos y radiológicos que exponen aumento del flujo sanguíneo intracraneal en pacientes con CPPD ³⁹; y por último, se describe una tercera teoría la cual sugiere una hipersensibilidad a la sustancia P como un riesgo aumentado de presentar cefalea pospunción dural^{11,41}.

Capítulo 3. Presentación clínica y características

3.1. Inicio

El inicio de los síntomas generalmente comienza entre 12-48 horas y raramente 5 días seguidos de la punción. En el estudio de Vandam y Dripps el inicio se dio dentro de los 3 días posteriores a la punción espinal en 84.8 % de los pacientes.⁵⁶ En el análisis de la CPPD seguida de bloqueo espinal utilizando agujas 25G cortantes, ninguno de los pacientes experimentó síntomas en las primeras horas seguido de la punción, 65% en las primeras 24 horas, y 92% en las primeras 48 horas^{9,41}. El inicio de los síntomas durante la primera hora de un procedimiento neuroaxial sugiere pneumoencéfalo, especialmente en el escenario de anestesia epidural con técnica de pérdida de resistencia con aire.

3.2. Presentación

La cefalea típicamente se caracteriza como sorda, pulsátil o de tipo opresivo. La severidad varía, aunque no hay una escala universal aceptada. Un abordaje práctico es hacer que el paciente califique la intensidad del dolor utilizando una escala numérica de diez puntos. La CPPD posterior a una anestesia espinal será leve en 23%, moderada y severa en 67%^{9,10}.

3.3. Síntomas asociados

El síntoma más comúnmente asociado es la náusea, la cual puede conducir a vómito. El dolor y la rigidez en el cuello y hombros son también comunes y se observa en casi el 50%^{56,63} de todos los pacientes con CPPD. Es poco común, pero los pacientes pueden experimentar síntomas visuales o auditivos y el riesgo parece estar relacionado directamente con el tamaño de la aguja^{56,63}. Los síntomas auditivos incluyen pérdida de la audición, tinnitus incluso hiperacusia y puede ser unilateral. Los problemas visuales incluyen visión borrosa, trastornos de la acomodación, leve fotofobia, y diplopía. La diplopía involucra solo la parálisis de un nervio craneal en el 80% de los casos⁵⁶.

Capítulo 4. Factores riesgo para desarrollar CPPD

Son múltiples los factores de riesgo propuestos para el desarrollo de CPPD que se mencionan en la literatura, los cuales, a su vez, se dividen en factores propios del individuo y factores propios de la técnica ^{2,20}.

4.1. Características del paciente.

Entre los factores propios del individuo en el desarrollo de CPPD, la edad es el que tiene mayor impacto, el pico de incidencia se da en edades entre 10 y 20 años, la incidencia declina con el tiempo y llega a ser menos frecuente en pacientes mayores de 50 años. El género femenino tiende a ser un factor significativo, las mujeres tienen el doble de posibilidades de padecer una cefalea pospunción que los hombres. Los estrógenos han demostrado mediación en el tono arterial cerebral y dilatan los vasos arteriales como respuesta a la baja presión de líquido cefalorraquídeo^{43,48}; en las mujeres no embarazadas tiende a ser dos veces mayor que los varones. Las pacientes embarazadas han sido tradicionalmente consideradas un factor de riesgo independiente, pero esto refleja una gran cohorte femenina joven. Además, se relación con el bajo índice de masa corporal e historia previa de cefalea pospunción.

Otros factores propios del paciente, como la infección de HIV no han demostrado ser un factor de riesgo para el desarrollo de la cefalea pospunción⁴⁹.

4.2. Factores relacionados con la técnica

Entre los factores propios de la técnica encontramos aguja traumática, aguja de grueso calibre, orientación del bisel de la aguja, número de intentos y posición del paciente durante el procedimiento^{2,12,23}.

El factor predisponente más importante corresponde al calibre de la aguja; agujas de menor calibre reducen la incidencia de la CPPD. La incidencia de la CPPD varía entre los estudios, según el calibre de la aguja utilizada: con agujas 20 G es del 40%, con aguja 25G es 25%, con aguja 26G es 2-10% y con aguja

29G es menor al 2%. Sin embargo, otras características de la aguja como la forma cortante o atraumática juegan un papel importante en la patogénesis^{2,11,22}.

La pérdida del LCR a través del orificio en la duramadre puede disminuirse utilizando agujas con un determinado tipo de bisel: punta de lápiz. Se sugiere que las agujas atraumáticas tipo Whitacre y Sprotte de calibre más fino son de elección para reducir la incidencia de CPPD al producir separación de las fibras de la duramadre creando un pequeño agujero que se cierra rápidamente. Las agujas cortantes como la Quincke están asociadas con pérdidas 5 veces mayores de LCR que las agujas punta de lápiz, estas producen cortes en múltiples direcciones en la duramadre creando un agujero de mayor tamaño que conlleva a una mayor fuga de líquido cefalorraquídeo ^{6,22,25}.

La mayoría de los neurólogos, a pesar de la evidencia, prefieren usar agujas traumáticas para realizar una punción lumbar^{6,28}. Pelzer y colaboradores, concluyen que el flujo a través de una aguja atraumática es comparable con el de una traumática y que el tiempo tomado para la medición de la presión de salida del líquido cefalorraquídeo es comparable entre ambas agujas.²⁸ La Academia Americana de Neurología recomienda el uso de agujas de pequeño calibre atraumáticas sobre las cortantes para reducir la incidencia de cefalea pospunción^{47,48}.

La orientación del bisel en las agujas cortantes también juega un papel importante. La inserción del bisel en forma longitudinal/paralela a las fibras meníngeas disminuye la incidencia de cefalea, debido a una menor disrupción de las fibras de la duramadre^{6,34,36}.

Estudios *in vitro* con duramadre humana han demostrado que la fuga de líquido cefalorraquídeo es menor al usar el abordaje comparado con el abordaje por línea media, explicado por un diferente ángulo de perforación en la duramadre y la aracnoides que producen un mecanismo de válvula que impide la fuga de líquido cefalorraquídeo al espacio epidural³⁶.

La posición del paciente al momento de la punción dural también influye en la incidencia de la cefalea pospunción. Bayter y colaboradores, demostraron en su estudio que la posición en decúbito lateral izquierdo es eficaz para disminuir la incidencia de la cefalea pospunción comparada con la posición sentado. Esto se explica porque la presión hidrostática en el sitio de la punción es mayor en la posición sentado debido a que ella depende de la altura de la columna de líquido cefalorraquídeo y de la densidad de este^{26,27,34}.

Se ha sugerido que aspectos en la técnica tales como la reinserción del estilete de la aguja, posterior a la punción podría disminuir la incidencia de la cefalea pospunción. Sin embargo, en el estudio de Sinikoglu y colaboradores, no se encuentran diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de la cefalea pospunción al reinsertar o no el estilete²⁷.

Incluso se ha sugerido que la hora del día en que se realice la punción puede tener relación con el desarrollo de la sintomatología, tal como lo observaron Park y colaboradores en su estudio. La presión de líquido cefalorraquídeo es un evento dinámico y se ha demostrado que su producción es 2-3 veces mayor durante la noche³⁴.

Capítulo 5. Diagnóstico e historia natural de la CPPD

La CPPD sigue siendo un diagnóstico de exclusión. Aunque la cefalea después de una punción meníngea se sospecha que sea una CPPD, es importante descartar otras etiologías. Afortunadamente, con una cuidadosa historia clínica, tomando en cuenta otros posibles diagnósticos es suficiente para establecer el diagnóstico diferencial. La mayoría de los casos de CPPD presentarán^{22,24}:

- a) Una historia de punción dural o posible punción
- b) Inicio tardío de los síntomas por lo general 48 horas
- c) Cefalea posdural bilateral

Los exámenes de laboratorio usualmente no son necesarios para el diagnóstico. El examen físico juega un rol limitado para el diagnóstico. Los signos vitales presión arterial normal, ausencia de fiebre, función motora y sensitiva más un examen ocular y facial deben documentarse.

5.1. Criterios diagnósticos

La cefalea es bilateral con una distribución frontal (25%), occipital (27%) o ambas (45%)^{9,29}, aunque también puede presentarse en la región occipital y puede irradiarse al cuello y espalda. Tiene un componente postural muy importante: es exacerbada al sentarse o ponerse de pie y se alivia al acostarse^{22,24}.

La ICHD-3 estableció los criterios para el diagnóstico de la CPPD^{11,23}.

- A** Cualquier cefalea que cumpla el criterio C
- B** Se haya realizado una punción dural
- C** Cefalea desarrollada dentro de los primeros 5 días de la punción dural
- D** El cuadro clínico no se explique mejor por otro criterio diagnóstico del ICHD-3 beta.

Un estudio realizado por Vandam y Dripps en 1956 concluye que el 72% de las CPPD resuelven en la primera semana mientras que en un 15% desaparece en los primeros 6 meses de instaurada¹¹; por su parte, Apfel, estableció que el 85% de los pacientes con CPPD resuelven en un plazo de 8 semanas²³.

Existen factores que exacerban la clínica de la CPPD al aumentar la presión intracraneana tales como la maniobra de valsalva, toser, estornudar, compresión ocular y los movimientos bruscos de la cabeza⁴².

La CPPD es una entidad relacionada con importante morbilidad que se describe como un cuadro moderado y autolimitado, con síntomas que pueden persistir varios días y que incluso en ocasiones son lo suficientemente severos como para inmovilizar al paciente. El cuadro CPPD se clasifica como grave o incapacitante cuando el paciente debe permanecer encamado debido a la cefalea o a los síntomas asociados⁴².

En imágenes de RM se observa realce de las paquimeninges, disminución del calibre de las cisternas subaracnoideas y ventrículos cerebrales, desplazamiento caudal del encéfalo y colecciones epidurales⁶.

La resonancia magnética de cerebro y medula espinal revela características típicas de hipotensión intracraneana y fuga LCR; estas pueden incluir colecciones de fluido subdural, alargamiento dural aracnoideo, congestión de estructuras venosas, hiperemia pituitaria, fuga perirradicular, flacidez del cerebro y colección de fluidos peridurales. Por lo general se recomienda que, si el diagnóstico se sospecha fuertemente, no hay evidencia que la realización de imágenes sea necesario antes de realizar el PHE. Si la naturaleza del dolor cambia, aparecen signos neurológicos o si la naturaleza del dolor es atípica o la resolución es insatisfactoria posterior a la colocación PHE se recomienda la investigación y estudios con imágenes^{37,43}.

5.2. Diagnóstico diferencial

La presión venosa yugular bilateral, aplicada brevemente por 10 a 15 segundos tiende a empeorar la cefalea secundaria a la hipotensión intracraneana. Por el contrario, la presión en epigastrio en el paciente sentado puede aliviar los síntomas. Para realizar esta prueba el paciente debe estar en posición sentado hasta que los síntomas empiezan a manifestarse, se realiza una presión con una mano sobre el epigastrio y con la otra mano se aplica contra la espalda del

paciente; se demuestra un alivio de los síntomas que usualmente se nota dentro de 15 a 30 segundos con retorno de los síntomas de la CPPD conforme se libera la presión aplicada¹²⁷.

La mayoría de las cefaleas seguidas a una punción meníngea serán benignas y no específicas. En un análisis de cefaleas seguidos de anestesia espinal para cirugía ambulatoria se reportó una incidencia de cefalea no clasificable como CPPD de 18.5% con una incidencia real de CPPD de solo 1.5%¹²⁸. La cefalea, el dolor de cuello y hombros son también comunes durante el periodo postparto. En un estudio, se observó que el 39% de las pacientes postparto eran sintomáticas, pero más del 75% de estos fueron determinadas como cefaleas primarias; migrañas, cefalea tipo tensional, cefaleas cervicales inespecíficas y cefalea en racimos. En este análisis, el 89% de los pacientes recibieron anestesia neuroaxial, solo el 4.7% de las cefaleas postparto se debían a CPPD^{128,129}.

Las cefaleas benignas pueden ser diferenciadas de la CPPD por sus características clínicas. La exacerbación de cefaleas crónicas (tipo tensional, cefalea en racimo o migraña) es característica por la historia de dolores similares. La historia de cefaleas previas es un riesgo significativo para padecer de cefalea posparto con un *odd ratio* ajustado 2.25, si hay más de 12 episodios por año¹²⁹. La hipertensión arterial significativa puede causar cefalea y debe ser detectada.

Una parte muy importante de la historia clínica son las “banderas rojas” de la cefalea. Se definen banderas rojas cuando hay afirmación de las mismas por parte del paciente, se debe manejar con referencia a un servicio de emergencias para utilización de neuroimágenes y vigilancia continua de la evolución del cuadro¹⁵⁵ que se presenta a continuación:

(1) Síntomas sistémicos que incluyen fiebre.
(2) Historial de neoplasias.
(3) Déficit neurológico (incluida la disminución de la conciencia)
(4) Aparición repentina o abrupta.
(5) Mayor edad (inicio después de los 65 años).
(6) Cambio de patrón o aparición reciente de un nuevo dolor de cabeza.
(7) Dolor de cabeza posicional.
(8) Precipitado por estornudos, toser o hacer ejercicio
(9) Papiledema.
(10) Cefalea progresiva y presentaciones atípicas.
(11) Embarazo o puerperio.
(12) Ojo doloroso con características autónomas.
(13) Inicio postraumático de dolor de cabeza.
(14) Patología del sistema inmunológico como el VIH.
(15) Uso excesivo de analgésicos o fármaco nuevo al inicio del dolor de cabeza¹⁵⁵.

Tabla 1. Modificado de Banderas Rojas de la cefalea¹⁵⁵

Por otra parte, existe otro término clínico denominado “banderas amarillas”, que se definen como aquellos factores psicosociales que funcionan como barreras en la recuperación y que pueden inducir a la cronificación del problema.

En otro estudio de cefalea posparto grave con aparición de más de 24 horas después del parto el 39% eran cefaleas de tipo tensional, 24% se debió a preeclampsia/eclampsia y solo 16% eran CPPD a pesar de que el 88% de los casos se le había aplicado anestesia neuroaxial¹²⁹. Basado en estas observaciones ellos recomiendan el tratamiento de la cefalea tensional y migraña previo a considerar CPDD como causa de la cefalea.

El pneumoencéfalo puede producir cefalea posicional que es difícil de distinguir de la CPPD, no responde al PHE y es diagnosticado mediante tomografía. La sinusitis puede estar asociada con descarga nasal purulenta y tiende a afectar los

senos paranasales y mejorar al adoptar la posición sedente. Además, debe tenerse en cuenta que la cefalea puede ser secundaria a la administración de fármacos como el ondansetrón¹³¹. Aunque poco frecuentes, los síntomas clásicos de la CPPD pueden coincidir con síndromes de hipotensión intracraneana espontánea (SIH). Las causas graves de cefalea son raras, pero deben excluirse. Es importante recordar que signos neurológicos de lateralización con excepción de la parálisis de los nervios craneales, fiebre, escalofríos, convulsiones o cambios en el estado mental no son consistentes con un diagnóstico de la CPPD ¹³².

La meningitis tiende a asociarse a fiebre, leucocitosis, cambios en el estado mental y signos meníngeos como la rigidez de nuca¹³³.

El hematoma subdural (HSD) es una reconocida complicación de la CPPD y se considera producida por una tracción excesiva en los vasos cerebrales, lo que lleva a su interrupción, se debe tener en cuenta un alto índice de sospecha, a menudo es precedido por síntomas típicos de CPPD, pero progresa a deterioro del estado postural y evoluciona a alteraciones del estado consciencia y signos neurológicos focales. Se propone que el tratamiento definitivo temprano de la CPPD grave puede servir para prevenir el HSD¹³⁴.

La hemorragia subaracnoidea comúnmente debida a ruptura de un aneurisma cerebral o malformación arteriovenosa se asocia con inicio repentino de cefalea intensa e insoportable, seguida de disminución del estado de conciencia y coma¹³⁵.

La preeclampsia/eclampsia a menudo se presenta como cefalea y puede ser evidente en el periodo postparto^{136,137}. La trombosis venosa intracraneana es más frecuente en la población obstétrica, la cefalea es difícil de diferenciar de la CPPD, pero esta progresa a convulsiones, signos neurológicos focales y coma. Las situaciones que la predisponen son estados hipercoagulables, deshidratación, procesos inflamatorios e infecciosos. Se han reportado otras patologías que producen cefaleas como tumores intracraneales, hemorragias intracerebrales confundidas con CPPD ^{137,138}.

<u>Causas benignas</u>
• Causas no específicas
• Exacerbaciones de cefaleas crónicas (tensional, migraña, clúster)
• Cefalea hipertensiva
• Pneumoencéfalo
• Sinusitis
• Relacionada a fármacos
• Síndrome hipotensión intracraneana espontánea
• Otras
<u>Etiologías graves</u>
• Meningitis
• Hematoma subdural
• Hemorragia subaracnoidea
• Preeclampsia/eclampsia
• Trombosis venosas intracraneal
• Otras

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la cefalea de origen no CPPD²⁹.

Capítulo 6 Tratamiento de CPPD

6.1 Tratamiento de la CPPD.

El manejo de la cefalea pospunción es muy variado, en parte debido a la ausencia de un algoritmo aceptado para el tratamiento de manera universal¹². Una vez que se ha hecho un diagnóstico de CPPD, se debe proporcionar a los pacientes una explicación directa de la presunta causa, del curso natural y una evaluación de las opciones del tratamiento tal y como se observa en la figura 6.

Algoritmo de tratamiento para CPPD¹³⁹

A continuación, se muestra gráficamente el algoritmo de tratamiento para CPPD (fig. 6):

- 1.-Educar y tranquilizar al paciente y medidas de apoyo.
- 2.-Triage por gravedad de los síntomas.
- 3.-Resolución en el tiempo sin tratamiento adicional.
- 4.-Empeoramiento de los síntomas o falta de mejoría sustancial en 5 días.
- 5.-Elección de PHE o medidas farmacológicas basadas en la preferencia del paciente.
- 6.-Se recomienda tratamiento definitivo.
- 7.-Cafeína u otros agentes.
- 8.- Fracaso, empeoramiento de los síntomas o recurrencia.
- 9.- Tratamientos epidurales que no son PHE.
- 10.-Tratamiento 24 horas posteriores al PHE.
- 11.-Reconsideración del diagnóstico.
- 12.- Realización de exámenes complementarios como estudios radiológicos.

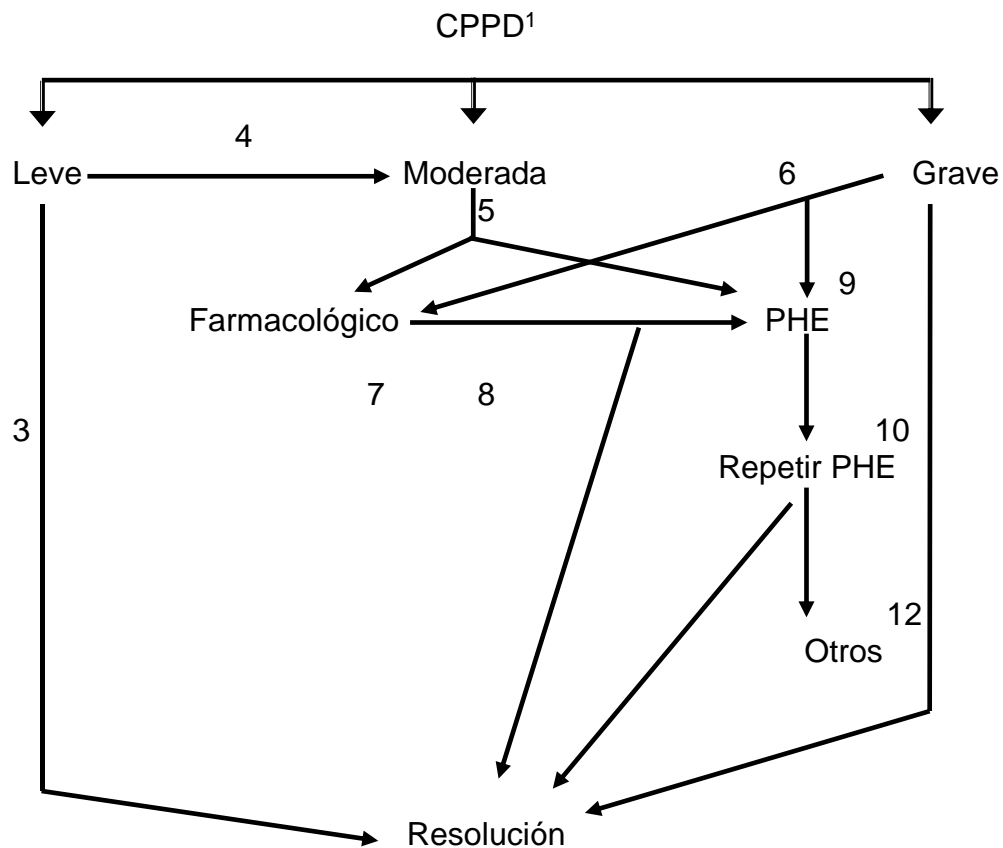


Figura 5. Algoritmo de tratamiento de la CPPD según NYSORA ¹³⁹

6.2. Tiempo

La CPPD es una complicación que resuelve espontáneamente, el paso del tiempo juega un rol importante en el apropiado manejo. Previo a la introducción del PHE como terapia definitiva se documentó la historia natural en un análisis 1011 episodios de CPPD después de anestesia espinal utilizando agujas cortantes de varios tamaños; si bien su análisis fue defectuoso por carecer de la información de la duración en 9 % de los pacientes. Si se consideran los datos observados la resolución espontánea de la CPPD se da en 59% de los casos en 4 días y 80% de los casos resuelven en una semana⁴⁸.

6.3. Manejo conservador (no invasivo) de la cefalea pospunción.

6.3.1. Terapia conservadora

En cuanto al manejo conservador se menciona el reposo en cama, la hidratación oral o intravenosa, uso de antiinflamatorios no esteroideos, opioides, derivados de las metilxantinas (cafeína, teofilina), ACTH, hidrocortisona, gabapentina, sumatriptán; todos con bajo nivel de evidencia que apoye su eficacia, sin embargo, pese a ello los clínicos continúan utilizándolos al ser percibidos como tratamientos simples, no intervencionales y con riesgo mínimo para el paciente considerando que puede disminuir la intensidad de la cefalea pero son ineficaces en cuadros graves^{12,23,42,49}.

A pesar de la falta de evidencia a favor, la hidratación agresiva sigue siendo la práctica recomendada con más frecuencia en el tratamiento de la CPPD. Además, la hidratación agresiva no parece influir en la duración de los síntomas y puede causar incomodidad por aumento de la diuresis^{57,59}.

Aunado a la hidratación, el reposo en cama, la posición supina/prono es otra opción que se incluye en el tratamiento conservador, lo cual tiene el potencial de trombosis venosa inclusive a nivel cerebral. Cabe destacar que mejora el dolor cuando el paciente está en posición supina, pero no hay mejoría de la cefalea cuando el paciente está sentado⁵⁷.

La compresión abdominal actúa incrementando la presión en el espacio epidural aliviando los síntomas. Para ser efectivo debe estar presionado y es incómodo para el paciente. No hay datos de que acorte el periodo de duración de la CPPD^{59,60}.

6.4. Tratamiento farmacológico

6.4.1 Analgésicos no esteroideos (AINES), acetaminofén, barbitúricos, opioides, hormona adrenocorticotropina (ACTH), análogos y otros.

El reporte de tasa de éxito para AINES, acetaminofén y opioides es muy bajo, con más del 60% de los encuestados que informaron que estos medicamentos eran exitosos en menos del 40% del tiempo y el 34% de los reportes informan una tasa de éxito de menos del 20%¹².

Opioides

Opioides potentes como morfina y oxicodona a menudo son prescritos a mujeres con CPPD cuando la analgesia oral simple es inefectiva. No hay estudios aleatorizados que examinen la eficacia de los opioides en el tratamiento de la CPPD, el beneficio puede ser temporal, por periodos prolongados más 72 horas, pero no se recomiendan por sus efectos adversos¹²⁰.

Un raro efecto del tramadol son las convulsiones en el tratamiento del dolor crónico. Algunos reportes han encontrado que el tramadol desencadena actividad convulsiva en altas dosis, mientras que algunos estudios preclínicos han encontrado que esta actividad convulsiva no está relacionada con la dosis¹⁵⁶.

Metilxantinas

Son principalmente la cafeína y la teofilina, estos medicamentos tratan la sintomatología de la CPPD por dos mecanismos. Primero interfiere con la recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico y bloqueo de la enzima fosfodiesterasa, antagonista de la adenosina, lo cual resulta en vasoconstricción cerebral^{59,61}. Segundo, las metilxantinas incrementan la producción de LCR por estimulación de la bomba sodio-potasio^{61,63}.

Cafeína

Los datos sobre el uso de cafeína son altamente heterogéneos en ambas dosis de, formulaciones intravenosas, orales e intervalo utilización durante las investigaciones. La mayoría de los estudios también tienen muestras de pequeño tamaño y diferentes puntos de corte además limitan sus conclusiones. La dosis usual de cafeína está en el rango 300 a 500 mg oral o intravenosa dos veces al día. La cafeína no está recomendada en mujeres con hipertensión o convulsiones^{62,64}, ya que a niveles terapéuticos ha sido asociada con toxicidad del sistema nervioso central y fibrilación atrial^{62,65}.

Teofilina

La teofilina ha sido usada para tratar la CPPD en ambas presentaciones oral e intravenosa en dosis 200 mg infundidos en 30 minutos. Aunque el mecanismo de acción es similar a la cafeína, la teofilina tiende a ser usada con menos frecuencia^{63,70}. Esto es probable por el estrecho índice de seguridad con la teofilina. Menos del 1% de las dosis de teofilina es excretado en la leche materna^{64,66}.

ACTH y sus análogos

ACTH, su análogo sintético tetracosactida (Synacthen) y cosintropina se piensa que actúan elevando los niveles endógenos de aldosterona, por lo tanto, aumentan el volumen plasmático circulante. Ello puede incrementar la producción de LCR y estimular la liberación de β -endorfinas. Ruclidge y colaboradores¹²⁰ compararon la administración intramuscular de Synacthen Depot con solución salina en 18 pacientes obstétricas con CPPD y no encontraron diferencias entre los grupos en relación con la gravedad de la cefalea y la necesidad de PHE.

Sumatriptán

El sumatriptán, un agonista del receptor de serotonina tipo 1-d, comúnmente utilizado en el tratamiento de las migrañas, se mostró prometedor en los primeros estudios de series de casos^{64,65}. Sin embargo, hasta la fecha los datos de ensayos clínicos controlados que examinan la eficacia han arrojado datos negativos que coinciden con las revisiones de Cochrane⁶⁵.

Metilergonovina

Utilizado comúnmente como agente útero tónico, también ha sido empleado para tratar las migrañas por su actividad alfa^{66,69}. Hakim y colaboradores^{65,68} realizaron el estudio de metilergonovina en series de casos para el manejo de la CPPD. En esta serie de casos, a 25 pacientes obstétricas que desarrollaron CPPD después de anestesia neuroaxial para quienes la terapia conservadora por 24 horas falló, se les administró metilergonovina oral 0.25mg tres veces al día por 24 horas. La escala de valoración del dolor se disminuyó en 50% del valor inicial en 80% de los pacientes. Se recomiendan más ensayos clínicos controlados que deben ser realizados antes de sacar conclusiones definitivas y antes de prescribir metilergonovina para tratar la CPPD fuera del contexto de un ensayo clínico.

Gabapentina

Es un análogo sintético del ácido γ -aminobutírico que ha sido investigado como una posible terapia^{67,68,70}. Tiene propiedades analgésicas, puede inhibir vía simpática, el dolor y puede contribuir en el manejo del dolor en CPPD^{69,72,77}. La gabapentina inhibe selectivamente los canales voltaje dependientes alfa-2 presinápticos que disminuyen la entrada de calcio inhibiendo neurotransmisores excitatorios en los nervios aferentes primarios. A nivel de la médula espinal, la gabapentina modula los receptores presinápticos N-metil-D aspartato^{70,73}. En una serie de casos realizado por Wagner y col., se examinaron 17 pacientes en los cuales se contraindicaba la PHE, había rechazo por parte del paciente para realizar la PHE o el tratamiento conservador fue ineficaz. A todos los pacientes

se les administró gabapentina 200 mg dosis inicial por vía oral seguido 100 a 300 mg vía oral tres veces al día. Encontraron que 9 pacientes (53%) tuvieron una disminución en la puntuación escala numérica dolor de al menos 2 de 10 puntos, así como la reanudación de sus actividades normales dentro de las 24 a 48 horas del inicio de la terapia^{69,77}.

Pregabalina

La pregabalina es un fármaco con efectos anticonvulsivantes, ansiolíticos y analgésicos. Es un ligando de los canales de calcio voltaje dependientes tipo alfa₂-delta; reduce el influjo de calcio a las terminales nerviosas lo que disminuye la liberación de glutamato, sustancia P y norepinefrina en las sinapsis. El estudio realizado por Huseyinoglu y colaboradores sugiere que la pregabalina produce alivio del dolor de la cefalea pospunción, al alterar la liberación de neurotransmisores y se observó una disminución en los requerimientos no esteroideos^{20,21}.

Capítulo 7 Manejo invasivo de la cefalea pospunción

Frecuentemente, los pacientes necesitan u optan por tratamiento, pero rehúsan o no pueden recibir un PHE. Cuando el uso del PHE es rechazado o existen contraindicaciones se pueden considerar otras opciones en estos casos, inyecciones de fluidos neuroaxiales, la anestesia regional por ejemplo GEFP y bloqueo del nervio occipital (NOM) pueden ser tomadas en cuenta como alternativas al tratamiento.

El tratamiento de la CPPD mediante la aplicación de PHE se debe valorar con mucho cuidado en poblaciones especiales por motivos patológicos o religiosos. Otros ejemplos de poblaciones especiales como instrumentación de columna multiniveles¹⁶⁷, pacientes con esclerosis múltiple (EM) posterior a una punción lumbar diagnóstica, pueden ser motivo de preocupación debido a la posibilidad de interferencia con la conducción axonal. Incluso con axones normales, la presión puede interferir con la conducción de los impulsos y, se desconoce si los axones afectados del paciente con esclerosis múltiple son particularmente vulnerables al aumento de la presión epidural que se produce como consecuencia del PHE^{157,158}. Por lo que se ha sugerido formas de inyecciones más lentas de volúmenes sanguíneos más pequeños como en los pacientes con EM¹⁵⁸.

7.1 Parche hemático epidural

El parche hemático epidural se refiere a la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural. Actualmente es considerado el sobresaliente en el manejo de la CPPD.^{6,10,41,49}.

El PHE produce un hematoma focal en el nivel del sitio de inyección a nivel del saco tecal y de las raíces nerviosas. El efecto de masa está presente durante las primeras horas y la resolución del coágulo se produce a las 7 horas, dejando una capa gruesa de coágulo maduro sobre la parte dorsal del saco tecal. El parche hemático epidural es un hematoma epidural iatrogénico, además del volumen de

sangre inyectado reduce distensibilidad del espacio epidural y puede conducir a síntomas neurológicos¹⁵².

El objetivo del PHE es sellar el sitio de ruptura en la duramadre y parar la fuga del líquido cefalorraquídeo. El PHE produce un efecto de masa en el espacio epidural en el sitio de inyección, reduce la distensibilidad del espacio epidural y presuriza el compartimiento espinal en el espacio subaracnoideo provocando el desplazamiento del LCR hacia rostral¹⁵¹.

Al tratarse de un procedimiento invasivo no se encuentra exento de complicaciones, estas se clasifican en menores y mayores. Las complicaciones menores incluyen dorsalgia, cervicalgia, bradicardia o fiebre transitoria. Las complicaciones mayores son raras e incluyen punción accidental de la duramadre, meningitis, aracnoiditis, síndrome de la cauda equina, hematoma epidural y lesión parcial de raíces nerviosas^{41,44,55}.

La tasa de éxito del PHE de más 90% reportada en los años 1970 y 1980 no ha sido reproducida en recientes estudios prospectivos. Banks y colaboradores reportan en su estudio , el alivio completo de la CPPD posterior a PHE que se ha visto en 67% de las pacientes, con tasas de alivios parciales en el 28% de los casos^{71,74}. De las pacientes que tienen alivio completo o parcial, un tercio de ellas tienen regreso de la cefalea a las 12 y 96 horas, las cuales alivian con un segundo parche^{71,79}.

En general, solamente el 50% de esos pacientes recibiendo uno o dos PHE, alcanzarán el alivio completo, 38% tendrán alivio parcial y 12% no tendrán alivio^{71,79}.

En un estudio aleatorio de 121 mujeres con CPPD, seguido de la colocación de un catéter epidural para parto se reporta alivio completo posterior a la aplicación del PHE en rango de 10 a 32%, mientras el alivio completo y parcial fue 61-73%^{75,91}.

La mayoría de los recientes estudios prospectivos sugiere un completo y permanente alivio de la CPPD en mujeres posterior a la aplicación de PHE en

hasta un tercio de las pacientes cuando la CPPD es provocada con una aguja epidural, pero hasta un 50-80% el alivio solamente será parcial^{72,75}.

Un número de estudios retrospectivos han encontrado mayor eficacia cuando PHE es retardado por más de 48 horas después de la punción dural, pero no hay ensayos clínicos aleatorizados que comparen la eficacia de aplicación temprana versus tardía en la aplicación del PHE^{73,74}.

La evidencia actual no es suficiente para recomendar retardar el manejo temprano con PHE en el manejo de la CPPD. Sin embargo, el PHE no está excepto de riesgos, parece razonable ofrecer una prueba de manejo conservador, ya que algunos dolores de cabeza pueden resolverse antes de que se considere necesario un PHE, especialmente si resulta de una punción dural con una aguja espinal. Se debe informar a los pacientes que realizar un parche hemático dentro de las primeras 48 horas de la punción dural accidental está asociada con una reducción de la eficacia y mayores requerimientos de un segundo parche. Sin embargo, en pacientes obstétricas puede considerarse la aplicación del PHE para control de los síntomas, aunque este puede necesitar ser repetido^{75,76,77}.

.

El volumen de sangre inyectado a nivel epidural es motivo de controversia, algunos autores recomiendan 8-10ml, otros 15-20ml, los cuales se encuentran acorde con el volumen estándar utilizado^{25,53}. La recomendación es administrar 20 ml de sangre y detenerse cuando el paciente presente dolor de piernas o espalda⁵⁴.

La efectividad PHE se reporta hasta en un 95% de los casos se debe probablemente a un efecto dual: la sangre se extiende de 3 a 9 niveles espinales y se adhiere formando un coágulo cubriendo el sitio de la punción, este "hematoma" causa compresión inmediata del saco dural y raíces nerviosas lo cual temporalmente restaura la presión intratecal e intracerebral^{6,25,26}.

El estudio de Armstrong y colaboradores utilizando tromboelastografía revela el efecto de la presencia de LCR en el espacio epidural al momento de la

colocación del PHE. Sus hallazgos sugieren que la presencia de fuga de LCR podría aumentar la velocidad de la activación de la coagulación, sin embargo, la fortaleza del coágulo podría estar reducida; esto podría explicar la recurrencia de la CPPD posterior a un parche hemático con alivio de los síntomas²⁵.

Aunque el momento ideal para su colocación aún es incierto, gran cantidad de autores recomiendan su utilización entre las 24-72 horas si falla el tratamiento conservador; no se recomienda su utilización antes de 24 horas por aumento en la tasa fallos^{25,43,44}.

Capítulo 8 Bloqueo regional para el manejo CPPD

8.1. Bloqueo del ganglio esfenopalatino (GEFP)

Por más de 100 años el GEFP ha sido objetivo terapéutico para el tratamiento de cefaleas primarias^{82,90}. El bloqueo tópico transnasal del GEFP es un tratamiento no invasivo para el manejo de la cefalea descrito por primera vez en 1908^{85,86,87,88,90}. Sluder describió el uso del GEFP transnasal utilizando una aguja larga para inyectar cocaína, tratando lo que fue llamado como neuralgia de Sluder^{82,85}.

Sluder propuso que una reacción inflamatoria de alto grado en los senos etmoidales y esfenoides posteriores podría estar involucrada en ciertos casos de dolor facial unilateral asociado con lagrimeo, rinorrea y congestión de la mucosa. Estos síntomas estaban asociados a la extensión de inflamación o producción de toxinas en el GEFP^{87,90}. Sluder informó que los pacientes que tenían rechazo a la cirugía por un proceso inflamatorio activo en el esfenoide- etmoides luego desarrollaban neuralgia del GEFP. También afirmó tener éxito en el alivio de los síntomas de neuralgia facial, asma, dolor de oído y dolor de cabeza en la mitad inferior mediante la ablación^{88,89,90}.

La técnica fue desarrollada por Simon Ruskin³³ y en 1925 lo usó para tratar neuralgias del trigémino. Desde entonces, las indicaciones para el bloqueo GEFP se han expandido para incluir migrañas, neuralgias del trigémino, CPPD y muchas más^{78,84,85}.

El GEFP se ha logrado con varias técnicas, incluyendo aplicador con algodón en la punta empapado con lidocaína a través de la nariz, por vía transoral, endoscópicamente, abordaje infratemporal y más recientemente de manera tópica atomizador de anestésico local y usando varios dispositivos transnasales no invasivos para inyectar anestésicos hacia el GEFP⁸⁵.

8.1.1. Anatomía del GEFP

El GEFP, también conocido como ganglio pterigopalatino o de Meckel, es un gran ganglio parasimpático extracraneal con múltiples raíces neurales (fig.7), que incluyen componentes autonómico, motor y sensitivo^{79,80}. Esta compleja estructura neural está localizada profundamente en la fosa pterigopalatina (fig.8), posterior a los cornetes medio y al seno maxilar, a cada lado de la cara^{79,82}. La fosa pterigopalatina es un espacio piramidal invertido que mide aproximadamente 2 cm de alto y 1 cm ancho.

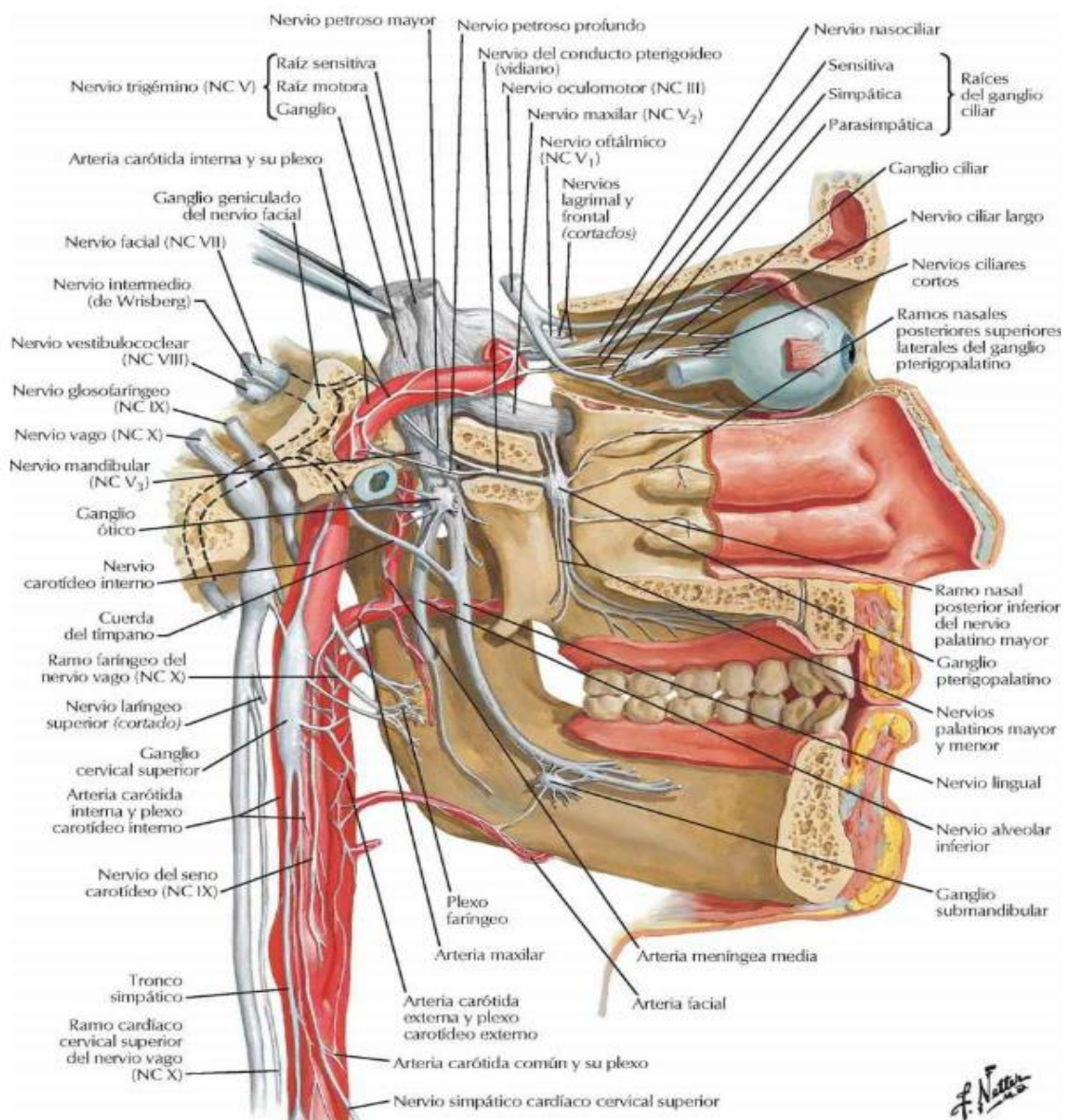


Figura 6. Ganglio Pteriopalatino ¹⁵⁹

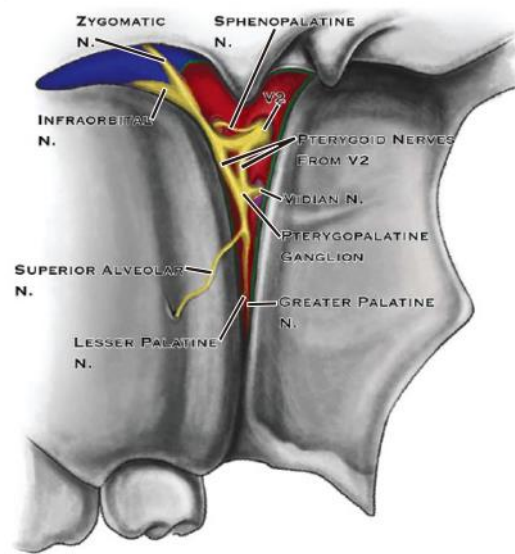


Figura 7. Fosa Pterigopalatina¹⁶⁰

Las fibras parasimpáticas preganglionares (fig.9) de este ganglio se originan de los cuerpos celulares en el núcleo salival superior (NSS) en el puente, y las fibras parasimpáticas corren en el nervio intermedio (rama del nervio facial) a través del ganglio geniculado, formando el nervio petroso mayor (NPM). Las fibras simpáticas se originan en el ganglio cervical superior alrededor de la arteria carótida interna y dando origen al nervio petroso profundo, el cual con el nervio petroso mayor (NPM) forman el Nervio Vidianio, el cual entra al GEFP. La entrada sensorial del GEFP es a través de las ramas del nervio maxilar superior que lleva sensación desde el paladar a la cavidad bucal y amígdalas¹⁰. Las fibras preganglionares parasimpáticas hacen sinapsis en el GEFP y las fibras parasimpáticas postganglionares que proceden de este ganglio hacia los órganos efectores se distribuyen vía división oftálmica, maxilar del nervio trigémino a las glándulas lagrimales, glándulas nasales, palatinas y faríngeas.

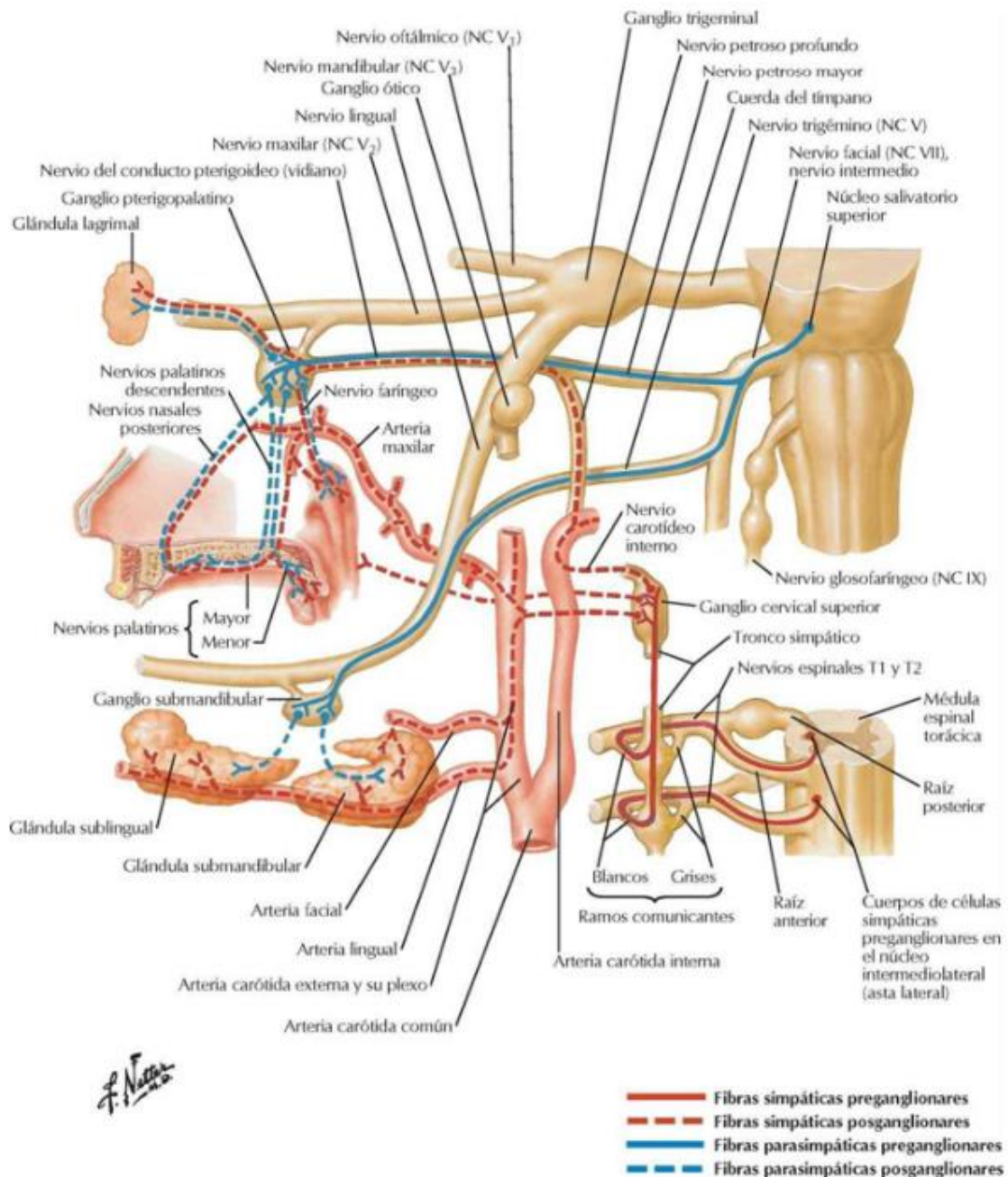


Figura 8. Ganglio pterigopalatino¹⁵⁹

Las fibras parasimpáticas hacen sinapsis en el GEFP y las neuronas de segundo orden proveen función secretomotor a las membranas mucosas de la nariz, boca, faringe, glándulas lagrimales, así como ramas a vasos meníngeos y cerebrales.^{10,75,79} Las fibras simpáticas pasan a través del GEFP sin hacer sinapsis y proporcionan inervación al paladar, cavidad nasal y faringe.

8.1.2. El rol del GEFP en la cefalea

La duramadre supratentorial es inervada por las ramas meníngicas V1, V2, V3 del nervio trigémino. La inervación de la duramadre infratentorial es a través de los nervios cervicales superiores. La segunda división del nervio trigémino V2 atraviesa el GEFP, que es anatómicamente accesible debido a su ubicación superficial en la cavidad nasal.^{87,88,105}

El abordaje transnasal del bloqueo del GEFP es una técnica no invasiva que puede ser fácilmente realizada y puede ser beneficiosa en el manejo de la CPPD, mediante el bloqueo del tono parasimpático en la vasculatura cerebral, lo que permite el regreso a su diámetro normal, reduciendo el volumen intracraneal y aliviando así, los síntomas de la cefalea, con un bajo costo y mediante un procedimiento de bajo riesgo.^{92,100}

8.1.3. Mecanismo de acción del bloqueo del GEFP

El mecanismo de acción del bloqueo del GEFP está relacionado con la vasoconstricción cerebral. Cuando ocurre ruptura de la duramadre se produce una fuga LCR, entonces el GEFP es activado causando vasodilatación vía liberación de acetilcolina (ACh), óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo en la vasculatura de la duramadre. La liberación de estos químicos puede incrementar la extravasación de proteínas en el plasma y causar inflamación neurogénica, conduciendo a la activación de los nociceptores del nervio trigémino contribuyendo a la generación de la cefalea^{93,94}.

La administración intranasal de anestésicos locales bloquea el GEFP (fig.10) y decrece la señal de los nociceptores, lo que alivia la CPPD⁹⁵.

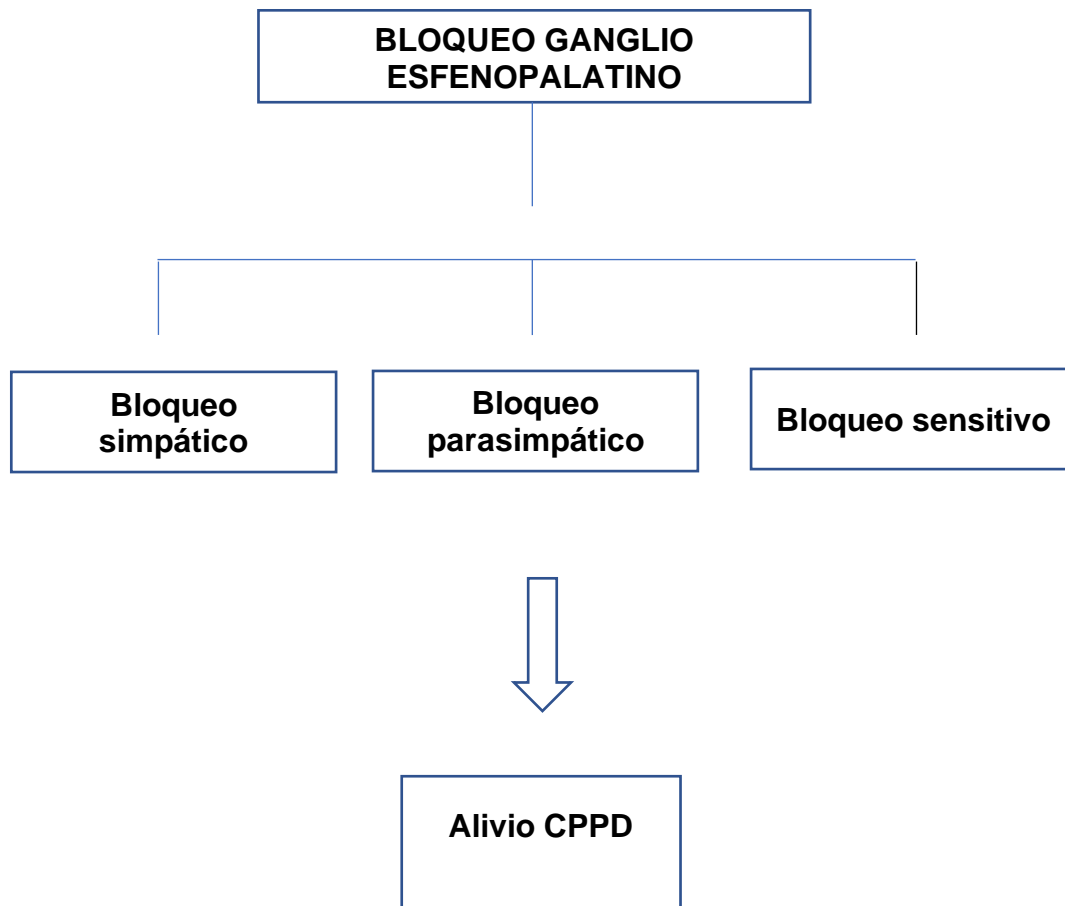


Figura 9. Componente del bloqueo del GEFP¹⁶¹.

A diferencia del PHE, el bloqueo GEFP no está asociado a morbilidad severa. Los efectos adversos que han sido reportados hasta ahora fueron transitorios y no graves, como sabor amargo, ardor nasal y entumecimiento orofaríngeo, que se han resuelto en 20 minutos; no obstante, algunos pacientes pueden referir que es incómodo ⁹⁶.

La aplicación de bupivacaína con aplicadores humedecidos al 0.5% puede resultar en alivio óptimo de CPPD en 5 minutos. Cuando se ha usado el bloqueo GEFP en pacientes obstétricas con CPPD se ha logrado alivio del dolor hasta por 12-24 horas ^{96,161}.

8.1.4. Técnicas para el bloqueo del GEFP

Las técnicas para el bloqueo del GEFP varían desde superficial hasta altamente invasivo. Las drogas de uso frecuente son anestésicos locales (cocaína al 4%, 2% a 4% de lidocaína, o 0,5% de bupivacaína o ropivacaína), esteroides de depósito o 6% de fenol.^{97,98100,101}

El bloqueo tópico del GEFP practicado para el manejo de la CPPD es simple y por lo tanto puede ser realizado a la cabecera del paciente en un ambiente sin muchos recursos, sin necesidad de sedación, en la consulta externa sin fluoroscopio ni ser llevado a sala de operaciones.

La aplicación transnasal de anestésico tópico es la técnica más simple y tolerable. El anestésico local se coloca en la mucosa nasofaríngea posterior al cornete medio, para ello se puede utilizar un aplicador con algodón, un dispositivo de dispersión nasal o por goteo. El arco cigomático se toma como referencia, porque es paralelo al cornete medio. sin embargo, la difusión tópica anestésica en el bloqueo GEFP es impredecible, y el bloqueo GEFP no es duradero.⁹⁹ Se han descrito varias modificaciones de la técnica intranasal tradicional. Mingi modificó la técnica mediante el uso de una cánula intratraqueal, en lugar de un aplicador de algodón, para una mejor tolerancia del paciente.¹⁰⁰

Windsor y Jahnke intentaron controlar la cantidad de medicamento que llega a la nasofaringe posterior y proporcionar una mejor guía de la aguja. El mayor peligro para la mucosa nasal durante la inserción de la aguja-aplicador condujo al desarrollo de técnica endoscópica transnasal, donde se inserta la aguja bajo visión directa, utilizando un sinuscopio rígido.^{93,111}

En general, la aplicación tópica intranasal no es invasiva y debe intentarse antes de enviar a los pacientes a abordajes más invasivos.

El paciente debe yacer en posición supina con extensión del cuello. La extensión puede facilitarse con una almohada o una sábana doblada debajo de los hombros.

8.1.4.1 Procedimiento de la técnica del bloqueo

El paciente es colocado en decúbito supino con la cabeza sobre la cama en posición de olfateo.

Se administra solución de anestésico local de 0.5 a 1.5 ml con una jeringa conectada a un aplicador con punta de algodón, gotas o spray hasta que los pacientes sienten la solución anestésica local en la garganta.

Se pueden desconectar las jeringas de los aplicadores y estos se dejan en las fosas nasales de los pacientes por 10 a 15 minutos mientras los pacientes continúan acostados en la posición antes descrita.

Se le pide al paciente que se ponga en posición sedente, si su dolor de cabeza no se alivia lo suficiente, este procedimiento se puede repetir cada 10 a 15 minutos. Hasta dos veces más para completar un ciclo de tres veces cada uno.

Si el dolor de cabeza todavía no se alivia lo suficiente la elección es recibir un total de 3 ciclos al día, o recibir un parche hemático epidural posterior al menos 24 horas después de la última aplicación del GEF.¹¹⁹

8.1.4.2. Técnica con aplicador

Con un aplicador largo con punta (fig.11) de algodón se empapa con solución de anestésico local; lidocaína al 2%-4%, bupivacaína 0.5%, ropivacaína 0.5% o lignocaína (0.5%). Luego se inserta paralelo al piso de la nariz hasta encontrar resistencia. El hisopo estará en la pared faríngea posterior superior al cornete medio. El aplicador debe ser retenido en la fosa nasal durante 5- 10 minutos y luego se retira. El procedimiento se repite de manera similar en la otra fosa nasal. El hisopo no entra en contacto directo con el ganglio, sin embargo, el anestésico local se infiltra a su alrededor en esa posición¹⁰¹. El tejido conectivo y membranas mucosas son cubiertas facilitando la dispersión y penetración del anestésico local.



Figura 10. Anatomía y posición clínica durante el bloqueo GEFP¹⁵⁴.

8.1.4.3 Técnica con goteo

El paciente es colocado en decúbito supino con la cabeza sobre la cama en posición de olfateo. Se administra solución anestésica a escoger (lidocaína 2-4%) de 0.5 a 1.5 ml generalmente o 20 gotas a través de un gotero hasta que los pacientes sienten la solución anestésica del local en la garganta. Puede ser autoadministrado por el paciente. Posterior a la aplicación, el paciente debe permanecer en esta posición por diez minutos, se debe aplicar en ambas fosas nasales y se repite tres veces. Posteriormente se puede repetir tres veces este ciclo durante un día y si no hay mejoría recibir un PHE al menos 24 horas posterior al manejo con bloqueo GEFP⁷⁹.

8.1.5. Complicaciones del GEFP

La íntima relación entre el GEFP y el cruce de la segunda división de las ramas del nervio trigémino explica la mayoría de las potenciales complicaciones que pueden producirse al tratar de realizar bloqueos del GEFP. El bloqueo GEFP no es un procedimiento inocuo, y las infecciones son una posibilidad, sino se efectúa una adecuada técnica de asepsia. La epistaxis nasal puede ocurrir si el profesional que realiza el bloqueo no coloca adecuadamente el aplicador con

algodón al pasar a través del conducto nasal o ejerce demasiada presión con el aplicador a la pared lateral de la cavidad nasal.^{102,105}

8.1.6. Contraindicaciones del bloqueo GEFP

Las principales contraindicaciones para realizar técnicas analgésicas sobre el GEFP son¹⁴⁸:

- Infección local o sistémica.
- Alteración de la hemostasia o coagulopatías.
- Ausencia de consentimiento para la realización de la técnica.
- Alergia a la medicación a emplear (contraste yodado, anestésico local).
- Expectativas irreales en lo que respecta a los resultados reales de la técnica.

8.2 Bloqueo del nervio occipital mayor (NOM)

8.2.1 Bloqueo del NOM

Otro bloqueo de nervios periféricos mínimamente invasivo que se ha utilizado satisfactoriamente para el tratamiento de la CPPD es el bloqueo bilateral del NOM. Este ha sido usado por más de una década para el tratamiento de síndromes cefaleas complejos de diversas etiologías.

8.2.2. Anatomía

El NOM está formado por el ramo medial de los ramos dorsales raíz nerviosa de C2 que discurre entre el arco posterior del atlas y la lámina del axis. Se origina junto con el nervio occipital menor, entre la primera y segunda vértebra cervical. El NOM asciende después de emerger por debajo del triángulo suboccipital debajo del músculo oblicuo inferior de la cabeza y se divide en una rama medial más grande y una rama lateral más pequeña.

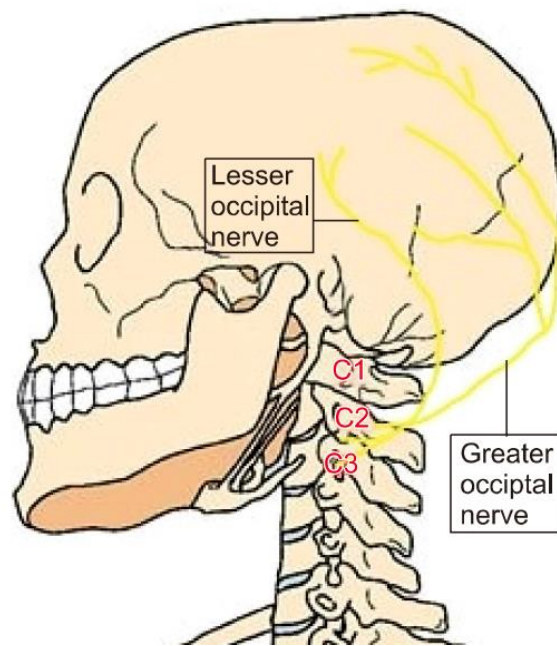


Figura 11. Origen del nervio occipital mayor ¹⁴²

La rama medial de los ramos dorsales de C2, provee su ramo motor al músculo transverso y termina como NOM. El nervio se hace más superficial cerca de 2.5 a 5 cm inferolateral a la protuberancia occipital. Junto con el ramo de C2, el ramo C1 del nervio espinal inerva el músculo oblicuo inferior de la cabeza ^{140,141}.

8.2.3 Bloqueo NOM con ultrasonido

Para el bloqueo del NOM se usa una sonda lineal alta frecuencia 8-13Mhz, se coloca la sonda en la línea media, ya sea con el paciente en posición sentada o en posición prona, con el cuello flexionado para facilitar la imagen (fig.12).

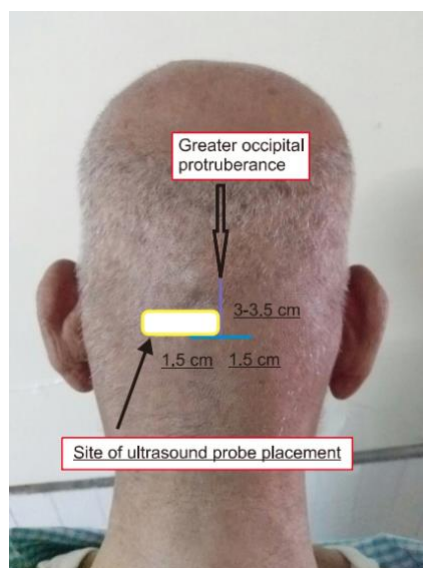


Figura 12. Colocación de la sonda para bloqueo GON¹⁴²

El escaneo debe comenzar de 3 a 4 cm por debajo la protuberancia occipital externa en la línea media y luego el transductor se mueve lateralmente. Los músculos que necesitan ser identificados son el trapecio, el músculo semiespinoso del cuello y el músculo oblicuo inferior de la cabeza (fig.13). La lámina de la vértebra de C2 puede ser identificada aquí como una sombra ósea. El NOM usualmente yace en el plano miofascial entre el músculo oblicuo inferior de la cabeza y el semiespinoso de la cabeza¹⁴².

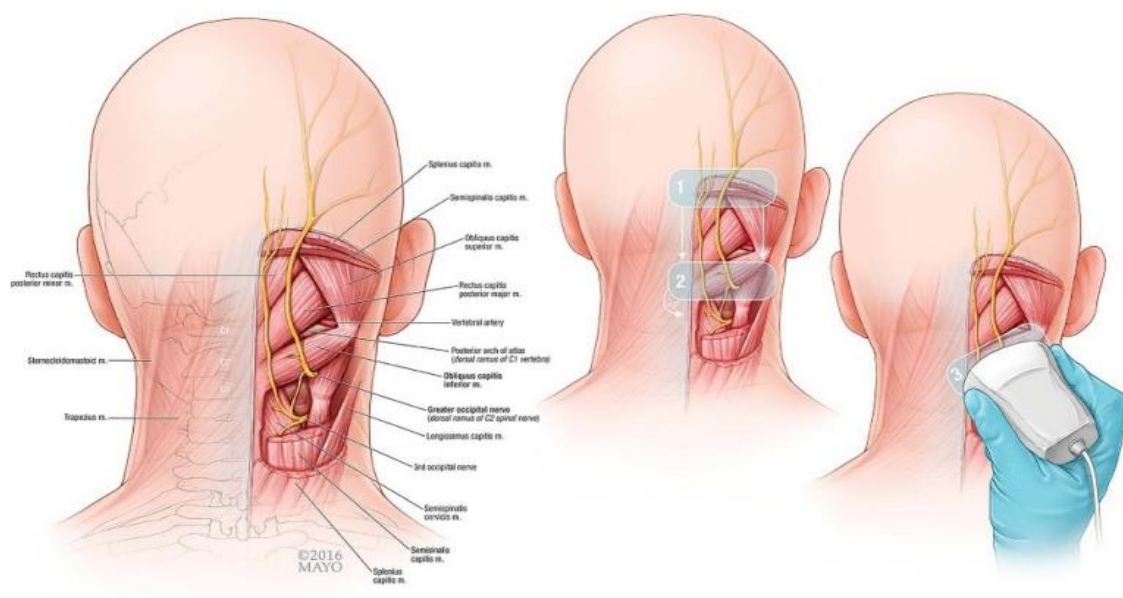


Figura 13. Posición adecuada de la sonda de ultrasonido para un bloqueo NOM al nivel de C2¹⁶⁶.

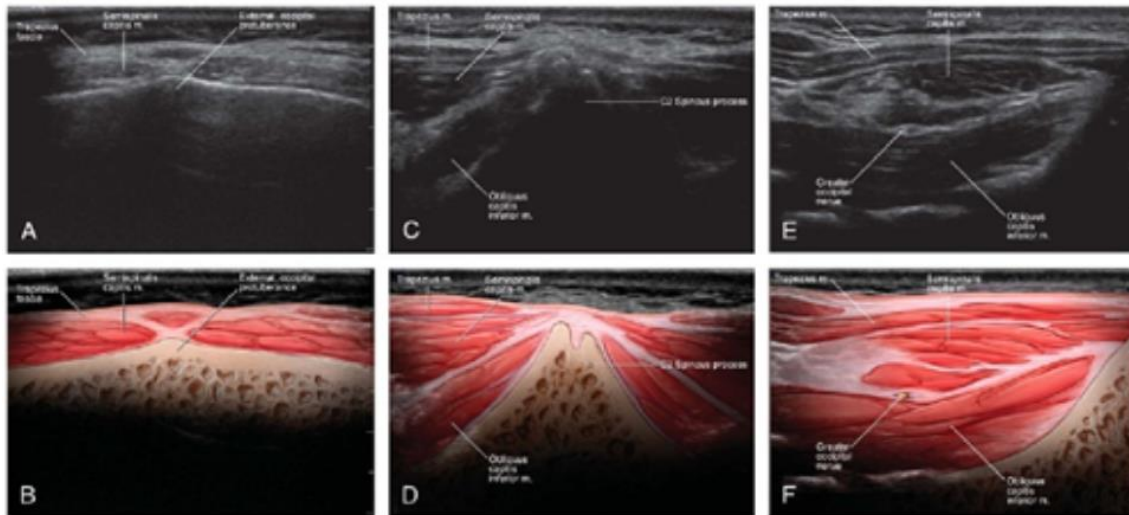


Figura 14. Imágenes de ultrasonido e ilustraciones correspondientes que muestran la anatomía relevante sobre la protuberancia occipital externa (EOP) (A, B), la apófisis espinosa bífida C2 (C, D) y el músculo oblicuo de la cabeza inferior (OCI) (E, F)¹⁶⁶.

8.2.4 Mecanismo de acción del bloqueo del NOM en CPPD

Las neuronas sensitivas en la parte superior de la médula espinal cervical están bastante cercanas a las neuronas del núcleo caudal del trigémino. Por lo tanto, la información sensorial de las fibras cervicales y del nervio trigémino finalmente se transmite a las neuronas del núcleo caudal del trigémino. Cuando se realiza un bloqueo bilateral del NOM hay una disminución de la sensibilización central debido a la interrupción de la entrada aferente a la asta dorsal y las neuronas núcleo caudal del trigémino. Esto alivia la cefalea diagnosticada como CPPD^{146,147}.

No.	Autor, año	Tipo de estudio	Número pacientes	Técnica	Eficacia	Efectos adversos/complicaciones
1	Matute,2008	Serie de casos	2	Punto de referencia anatómica 4ml de 0.25% bupivacaína, 20 mg triamcinolona	100%	Ninguno
2	Naja,2009	Reporte de caso	25	Estimulador nervios 3 ml lidocaína al 2% con epinefrina 1:200000, bupivacaína 0.5% 2.5ml, fentanilo 50 microgramos, clonidina 150 microgramos	70%	Ninguno
3	Akyol,2015	Estudio retrospectivo	21	Guía con ultrasonido 4 ml levobupivacaína 0.25%,	57%, solamente uno recibió segundo bloqueo	Ninguno
4	Türkyilmaz2016	Serie de casos	16	Punto de referencia anatómica levobupivacaína y dexametasona	90%, 2 pacientes recibieron un segundo bloqueo	Ninguno
5	Niraj,2014	Serie de casos	18	Punto de referencia anatómica Dexametasona 2 mg y lidocaína 1% 2ml	66%, 6 pacientes fueron tratados con PHE	Ninguno

Tabla 3. Resumen de la evidencia bloqueo del NOM en pacientes con CPPD, según Nair et al., 2018¹⁴².

8.2.5 Dosis reportadas para el bloqueo

Bupivacaína al 0.5% 2ml, bupivacaína al 0.25% 4ml; 2 ml dexametasona (6.6 mg) junto con lidocaína al 1%, bupivacaína 0.25% 4 ml junto con triamcinolona 20 mg ¹⁴⁵.

8.2.6 Complicaciones y efectos adversos del NOM

El bloqueo NOM es una técnica anestésica regional muy segura. Se han reportado problemas menores como síncope vasovagal, mareos transitorios, sensibilidad después de la inyección y empeoramiento de la migraña después de la inyección. Se ha reportado alopecia en el sitio de inyección, cuando al anestésico local se le adiciona corticoides¹⁴³. También se ha reportado la parálisis transitoria del nervio facial ¹⁴⁴. Además, se pueden presentar complicaciones mayores como arritmias y convulsiones debido a la proximidad del sitio de inyección con los vasos occipitales y con la arteria vertebral¹⁴².

Capítulo 9. Evidencia y viabilidad del bloqueo del ganglio GEFP

Si bien el número de estudios fueron limitados, todos apoyaron el bloqueo del GEFP y no se encontró literatura que no apoyara, de alguna manera, la práctica del bloqueo.

Los bloqueos del GEFP tienen una historia bien establecida y exitosa que se remonta hasta 1908 en el tratamiento de diversas afecciones relacionadas con el dolor de cabeza y el dolor neuropático⁸³. Ha habido numerosos informes de casos, resúmenes publicados, artículos revisados y presentaciones de conferencias sobre bloqueo del GEFP. Muchos expertos en el campo han reconocido que son necesarios ensayos clínicos aleatorizados más grandes para respaldar la hipótesis de la eficacia del bloqueo GEFP en el tratamiento de la CPPD, especialmente a la luz de la relativa facilidad, bajo riesgo, bajo costo y efectividad de esta intervención.

Los grandes ensayos clínicos controlados sobre la efectividad del bloqueo GEFP para el tratamiento de la CPPD son limitados y se necesita más investigación; sin embargo, la evidencia obtenida incluso en estos estudios de casos más pequeños puede ser significativa, especialmente cuando se agrupan. La mayoría de los estudios actuales informados en la literatura respaldan el bloqueo GEFP y tienen un nivel de evidencia que va desde 2B a 5C¹⁶⁴ (ver tabla 5).

A continuación, en el siguiente cuadro se muestran los niveles de evidencia y las recomendaciones que se utilizan para clasificar y analizar los estudios tomados en consideración sobre el bloqueo del GEFP (ver tabla 3 y 4).

Nivel	Tipo de evidencia
1A	Revisiones sistemáticas (con homogeneidad) de ensayos clínicos controlados.
1B	Ensayos clínicos controlados (con estrecho intervalo de confianza).
1C	Todo o ningún estudio.
2A	Revisiones sistemáticas de estudios cohortes. (homogéneos).
2B	Estudios cohorte individuales (incluyendo baja calidad de ensayos clínicos controlados).
2C	Investigación de resultados; estudios ecológicos.
3A	Revisiones sistemáticas (con homogeneidad) de estudios caso controles.
3B	Estudios individuales caso controles.
4	Serie de casos (estudios de casos y cohorte de pobre calidad).
5	Opinión de expertos; reporte de casos o ejemplo clínico; o evidencia basada en fisiología.

Tabla 4. Niveles de evidencia para estudios¹⁶⁴

Grado de recomendación. Descripción.	Beneficio vs. Riesgo y cargas	Calidad metodológica que apoya la evidencia	Implicancias
1A. Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad	Los beneficios superan claramente los riesgos y cargas, o viceversa.	EC sin importantes limitaciones o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Recomendación fuerte, puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias, sin reserva.
1B. Recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad	Los beneficios superan claramente los riesgos y cargas, o viceversa.	EC con importantes limitaciones (resultados inconsistentes, defectos metodológicos, indirectos o imprecisos) o pruebas excepcionalmente fuertes a partir de estudios observacionales.	Recomendación fuerte, puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias, sin reserva
1C. Recomendación fuerte, evidencia de baja o muy baja calidad	Los beneficios superan claramente los riesgos y cargas, o viceversa.	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendación fuerte, pero puede cambiar cuando se disponga de mayor evidencia de calidad.
2A. Recomendación débil, evidencia de alta calidad	Beneficios estrechamente equilibrados con los riesgos y la carga.	EC sin importantes limitaciones o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Recomendación débil, la mejor acción puede variar dependiendo de las circunstancias de los pacientes o de los valores de la sociedad.
2B. Recomendación débil, evidencia de moderada calidad	Beneficios estrechamente equilibrados con los riesgos y la carga.	EC con importantes limitaciones (resultados inconsistentes, defectos metodológicos, indirectos o imprecisos) o pruebas excepcionalmente fuertes a partir de estudios observacionales.	Recomendación débil, la mejor acción puede variar dependiendo de las circunstancias de los pacientes o de los valores de la sociedad.
2C. Recomendación débil, evidencia de baja o muy baja calidad	Incertidumbre en las estimaciones de beneficios, riesgos y cargas; los beneficios, riesgos, y la carga puede estar estrechamente equilibrado.	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendaciones muy débiles, otras alternativas pueden ser igualmente razonables.

Tabla 5. Grado de recomendación en la práctica clínica¹⁶⁵

El valor de los resultados de los datos recopilados y agrupados respalda el argumento para incluir el bloqueo GEFP para el tratamiento de la CPPD (ver tabla 6)

TABLA 5. Revisión de la literatura del bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino

	Autor (año), Grado evidencia	Diseño estudio y método	Pregunta investigación o hipótesis	Muestra	Variables, datos, tipos y resultados
1	Cohen, S (2001). ¹⁰⁸ Grado: 5D	-Reporte de casos -Aplicador con puntas de algodón crema EMLA; Cetacaína nasal en spray (benzocaína 14%, tetracaína 2%, butesin 2%)	El bloque GEFP es efectivo para el tratamiento de la cefalea de moderada a grave entre pacientes obstétricas.	N=22	El 100% de las pacientes experimentó alivio completo de la cefalea dentro de 6 a 10 minutos de aplicación del bloqueo GEFP.
2	Cohen et al. (2009). ⁸⁶ Grado:5D	-Serie de casos. Aplicador con punta de algodón con ungüento con lidocaína al 4%	Reportar la efectividad del primer bloqueo del GEFP sobre subsecuente bloqueo en el tratamiento cefalea.	N=13	Once de los trece pacientes tuvieron inmediato/ completo alivio seguido del primer bloqueo del GEFP (84% éxito fue reportado)
3	Cohen S, et al. (2014).. ¹²² Grado:4C	Serie de casos. Bloqueo GEFP en obstétricas con CPPD. Aplicador con algodón lidocaína 2%	Valorar la efectividad del GEFP para el tratamiento de la CPPD en pacientes obstétricas.	N=32	La tasa de éxito fue 69% en el alivio de la CPPD entre las 32 pacientes.
4	Schaffer, J. et al (2015). ¹²³ Grado: 2C	Ensayo clínico aleatorizado con placebo dispositivo T360 para aplicación bloqueo del GEFP usando 0.3 ml de	Bloqueo del GEFP versus placebo para el tratamiento de la cefalea aguda en el departamento de emergencia. La hipótesis era que si el dispositivo TX360 lograría reducir al 50% la cefalea a	N=93 Control N=48 Bloqueo GEFP N=45	El grupo de tratamiento N=45 no experimentó mejoría estadística a los 15 minutos.

		bupivacaína al 0.5%.	los 15 minutos de administración.		
5	Patel, P. et al (2016). ¹⁰⁹ Grado:3C	Estudio observacional retrospectivo en un periodo de 17 años	PHE versus bloqueo del GEFP para tratamiento de la CPPD	N=72 N=33 Bloqueo GEFP N=29 PHE	Resultados a los 30 minutos bloqueo GEFP versus PHE (54.55 alivio contra 20.51% PHE).
6	Kent, S., & Mehaffey, G. (2016) ¹⁵ Grado: 5D	Reporte de casos. Aplicador con punta de algodón lidocaína 2%	Reportar la efectividad del bloqueo del GEFP en paciente con CPPD. ¿Si el bloqueo del GEFP evitaría la necesidad de PHE en el tratamiento CPPD?	N=3	Las tres pacientes presentaron alivio. de la CPPD seguido de la aplicación del bloqueo del GEFP y en las tres se evitó la necesidad de aplicar PHE.
7	Cohen S, Levin D, Mellender S, et al. ¹²⁴ Grado: 5C	Estudio retrospectivo. Aplicador con punta de algodón Pacientes obstétricas lidocaína al 4%.	Valorar la efectividad del Bloqueo GEFP versus PHE en el tratamiento de la CPPD pacientes	N=81 N= GEFP: 42 N= PHE 39	Las pacientes con bloqueo del GEFP tuvieron un mayor alivio de los síntomas de CPPD 30, 60 minutos que con la aplicación PHE.
8	Xavier J, et al. ¹¹⁰ Grado:3B	Estudio retrospectivo Pacientes obstétricas	Evaluar la efectividad y seguridad de los bloqueos de nervios periféricos (bloqueo GEFP más bloqueo del NOM) en el manejo CPPD.	N=50 Con diagnóstico CPPD	-7 pacientes fueron manejados conservadoramente. Se observó mejoría estadística END en el grupo con bloqueo GEFP con una reducción media 6 puntos. También se observó mejoría en el grupo al que se le aplicó un segundo bloqueo del GEFP con una reducción escala dolor a 3 puntos. Reporto falló al bloqueo en 9 pacientes de los 42.
9	Cardoso et al. (2017). ¹¹¹ Grado: 5D	Reporte de caso. Aplicador con punta de	Bloqueo del GEFP versus ensayo con medidas	N=1	La paciente reportó escala numérico dolor 0/10 5 minutos

		algodón saturado con levobupivacaína.	conservadoras; cristaloides, dexametasona, parecoxib, Tylenol y cafeína		después del bloqueo del GEFP.
10	Furtado I.F., MD, Pinto M. M, Amorim P. (2019) ¹¹² Grado: 5D	Reporte de caso Aplicador con punta algodón Paciente que se realizó lumboperitoneal. ropivacaína al 0.75%.	Reportar efectividad bloqueo GEFP en el alivio del dolor, efectividad, seguridad en el tratamiento de una paciente con CPPD secundario a derivación lumbo peritoneal.	N=1	La paciente disminuyó los requerimientos de fármacos para el manejo de CPPD.
11	Stalls, C et al. ¹¹³ Grado:5D	Reporte de caso Paciente 12 años con CPPD posterior a punción lumbar diagnóstica. Bloqueo del GEFP aplicador con punta de algodón, Lidocaína 2%	Describir la efectividad y seguridad del bloqueo del GEFP en el tratamiento CPPD posterior a una punción lumbar diagnóstica.	N=1	Se reportó alivio inmediato, resolución espontánea de la cefalea.
12	Channabasappa SM et al. (2017) ¹¹⁴ Grado: 5D	Reporte de caso Bloqueo transnasal del ganglio GEFP Aplicador con punta de algodón. Ropivacaína 0.5%	Bloqueo del ganglio del GEFP en el tratamiento CPPD en una paciente 42 años que fue sometida a histerectomía.	N=1	La paciente experimentó alivio completo instantáneo y sostenido.
13	Puthenveettil N et al.(2018) ¹²⁵ Grado: C5	Estudio prospectivo observacional sin ciego. Aplicador con puntas de algodón. Lignocaína 2%.	Evaluar la eficacia del bloqueo del GEFP en el tratamiento CPPD y la reducción en la escala de dolor.	N=20 N=10 grupo control N=10 bloqueo del GEFP	-En el grupo aplicó el bloqueo 8 de 9 pacientes (89.9%) reportaron adecuado alivio.
14	Dubey P et al .2018 ¹²⁶ Grado: 5D	Reportar experiencia pacientes con CPPD posterior a	El GEFP para el tratamiento de la CPPD posterior a anestesia espinal.	N=11 N=6 hombres N=5 mujeres	De los 11 pacientes 6 pacientes reportaron alivio completo END 0-1.

		anestesia espinal. atomizador lidocaína 10%.			
--	--	--	--	--	--

Se analizaron 14 estudios de los cuales 7 son reporte de casos, 2 serie de casos, 1 ensayo clínico no aleatorizado no ciego, 3 estudios observacionales retrospectivo y 1 estudio prospectivo observacional, para un total de 401 pacientes. El nivel de evidencia de los estudios va desde un 2B a 5C¹⁶⁵ (ver tabla 5). A continuación, el flujograma de búsqueda:

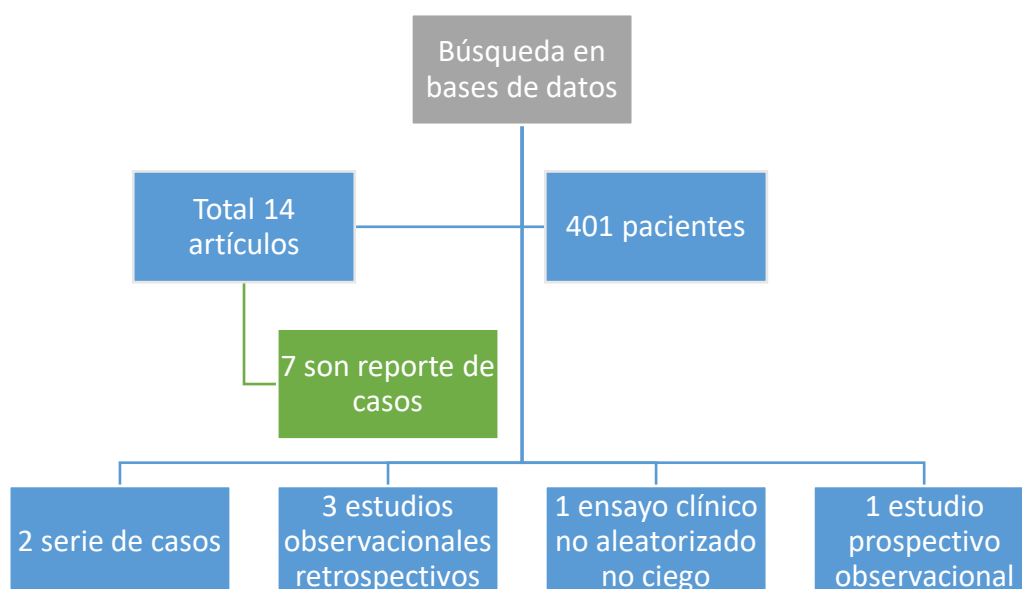


Figura 15. Flujograma de búsqueda. Elaboración propia

La síntesis de la literatura generalmente apoyó la efectividad, seguridad y factibilidad del bloqueo del GEFP para el tratamiento de la CPPD. No obstante, algunos estudios refieren que las pacientes obstétricas¹⁰⁸ presentaron complicaciones como migraña, dolor bajo de espalda y dolor en el cuello con el uso del bloqueo GEFP en el tratamiento la CPPD. Además, es posible mencionar que el PHE presenta un riesgo de efectos adversos y potenciales complicaciones.

En su estudio, Cohen⁸⁶ publica su experiencia con 13 parturientas con CPPD moderada a grave quienes fueron tratadas con BGEP. Once de las trece pacientes tuvieron un buen alivio del dolor y no requirieron un parche hemático, mientras que las dos pacientes restantes se aliviaron solo después de aplicar un parche hemático epidural. Años más tarde, este mismo autor¹²² reportó su experiencia realizando BGEF aplicando anestésico local con aplicador con puntas de algodón con ungüento de lidocaína al 5%, logrando un éxito del 69% entre los pacientes a quienes se les aplicó la técnica.

Como parte relevante en los estudios se evidenció que el bloqueo de nervios regionales podría disminuir la exposición de los pacientes a procedimientos invasivos con sus potenciales riesgos como complicaciones, logrando de esta manera repetir esta técnica en otros pacientes¹¹⁰. En este sentido, se observó que en el estudio de Furtado¹¹² que el bloqueo GEFP para pacientes con CPPD posterior a derivación lumboperitoneal no se reportaron complicaciones.

Caleb Stalls¹¹³ realizó un GEFP para un paciente pediátrico el cual reportó resolución inmediata de la cefalea, por lo que una vez más se demuestra que la técnica es altamente efectiva en el manejo de la CPPD. En un paciente que presentó recidiva al tratamiento con PHE no mejoró los síntomas.

Shivakumar & Channabasappa ¹¹⁴ reportaron el caso de una paciente de 42 años, la cual fue sometida a histerectomía abdominal total mediante anestesia espinal-epidural combinada, se realizó con aguja Tuohy no.18 y aguja Quincke 25G sin evidencia de punción dural accidental. Al cuarto día la paciente aquejó cefalea, por lo que seis días después se realizó GEFP, con ropivacaína al 0.5% con aplicador con punta de algodón unido a una aguja espinal. A partir de ello, no necesitó tratamiento adicional ni del PHE.

Otro estudio que refleja la efectividad del bloqueo es el de Puthenveetil¹²⁵ quien condujo un estudio prospectivo, sin aleatorización ni ciego, a pacientes obstétricas, en donde el bloqueo fue efectivo en el 89% de las pacientes y se mostró un alivio de la cefalea de manera adecuada.

Cardoso¹¹¹ también evidenció que el requerimiento de fármacos para el manejo de CPPD, puede disminuir posterior a la aplicación del bloqueo, presentando un alivio inmediato.

Capítulo 10. Propuesta de recomendaciones para la implementación de un flujograma para pacientes con CPPD en el Servicio de Anestesia del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia (HDRACG)

Se expone esta propuesta de recomendación de flujograma para su revisión y consideración en el manejo de la CPPD adaptada localmente para el tratamiento de la CPPD en las instalaciones del HDRACG (fig.12). Así como modificar y difundir esta propuesta para el tratamiento de la CPPD a las partes interesadas, proporcionando un enfoque gradual de mejores prácticas para el tratamiento de esta afección incapacitante. Será necesaria su modificación para su validación a nivel local e institucional y las recomendaciones para su implementación local una vez que se determine su validez, conveniencia, factibilidad y seguimiento según la evolución de las partes interesadas.

Este flujograma incorpora las mejores prácticas clínicas recolectadas para el tratamiento de la CPPD e introduce una intervención prometedora, efectiva y menos invasiva, que es el bloqueo del GEFP.

Se sugiere que las partes interesadas a nivel local valoren la evidencia que respaldan las recomendaciones de incluir el GEFP para el tratamiento de la CPPD como igual o de mayor calidad a las modalidades de tratamiento existentes o actualmente proporcionadas a nivel local en el tratamiento de la CPPD.

Esta propuesta de recomendación de flujograma proporciona esta consideración para los pacientes que padecen CPPD como alternativa del GEFP menos invasiva antes de intentar un PHE.

El objetivo de la recomendación es introducir el bloqueo GEFP como una consideración temprana en el tratamiento de la CPPD, antes de intentar una intervención más invasiva y de mayor riesgo.

10.1 Procedimiento para realización del bloqueo GEFP.

- Definir y establecer el diagnóstico de los pacientes
- Firmar el consentimiento informado
- Establecer un acceso venoso.
- Revisar el estado de coagulación, alergias y examen físico.
- Realizar el monitoreo hemodinámico no invasivo.
- Colocar al paciente en posición decúbito supino y posición de olfateo.
- Escoger y preparar el anestésico local
- Elegir la modalidad del bloqueo tópico del GEFP; transnasal aplicador puntas de algodón o gotas nasales.
- Empapar un aplicador largo_con punta de algodón, con solución de anestésico local, lidocaína^{15,113,122,124} al 2%. Luego se inserta el aplicador paralelo al piso de la cavidad nasal hasta encontrar resistencia. El aplicador con punta de algodón se localiza junto a la pared faríngea posterior y superior al cornete medio. El aplicador debe ser retenido en la fosa nasal durante 5-10 minutos y luego se retira. El procedimiento se repite de manera similar en la otra fosa nasal. El hisopo no entra en contacto directo con el ganglio, sin embargo, el anestésico local se infiltra a su alrededor en esa posición¹⁰¹. El tejido conectivo y las membranas mucosas son cubiertas facilitando la dispersión y penetración del anestésico local.
- Aplicar, usando técnica estéril estándar, las gotas en cada fosa nasal.

Aplicación con gotero: Se administran 20 gotas de la solución anestésica a escoger (1 ml) a través de cada fosa nasal hasta que los pacientes sienten la solución anestésica local en la garganta. Puede ser autoadministrado tras explicación y asistencia visual por parte del médico tratante. Después de la aplicación, el paciente debe permanecer en posición de olfateo por diez minutos, se debe aplicar en ambas fosas nasales y se repite tres veces a intervalos de 10 minutos. Posteriormente se evalúa la mejoría del dolor y se puede repetir hasta tres veces (c/8 h) este ciclo durante un día y si el paciente no presenta mejoría puede recibir un PHE al menos 24 horas posteriores al último GEFP aplicado.

- Proveer instrucciones claras de cuándo acudir a la consulta o contactar con el personal de anestesia para el alivio del dolor o síntomas recurrentes.

Propuesta de flujograma para el tratamiento de la cefalea postpunción dural que incluye bloqueo GEFP.

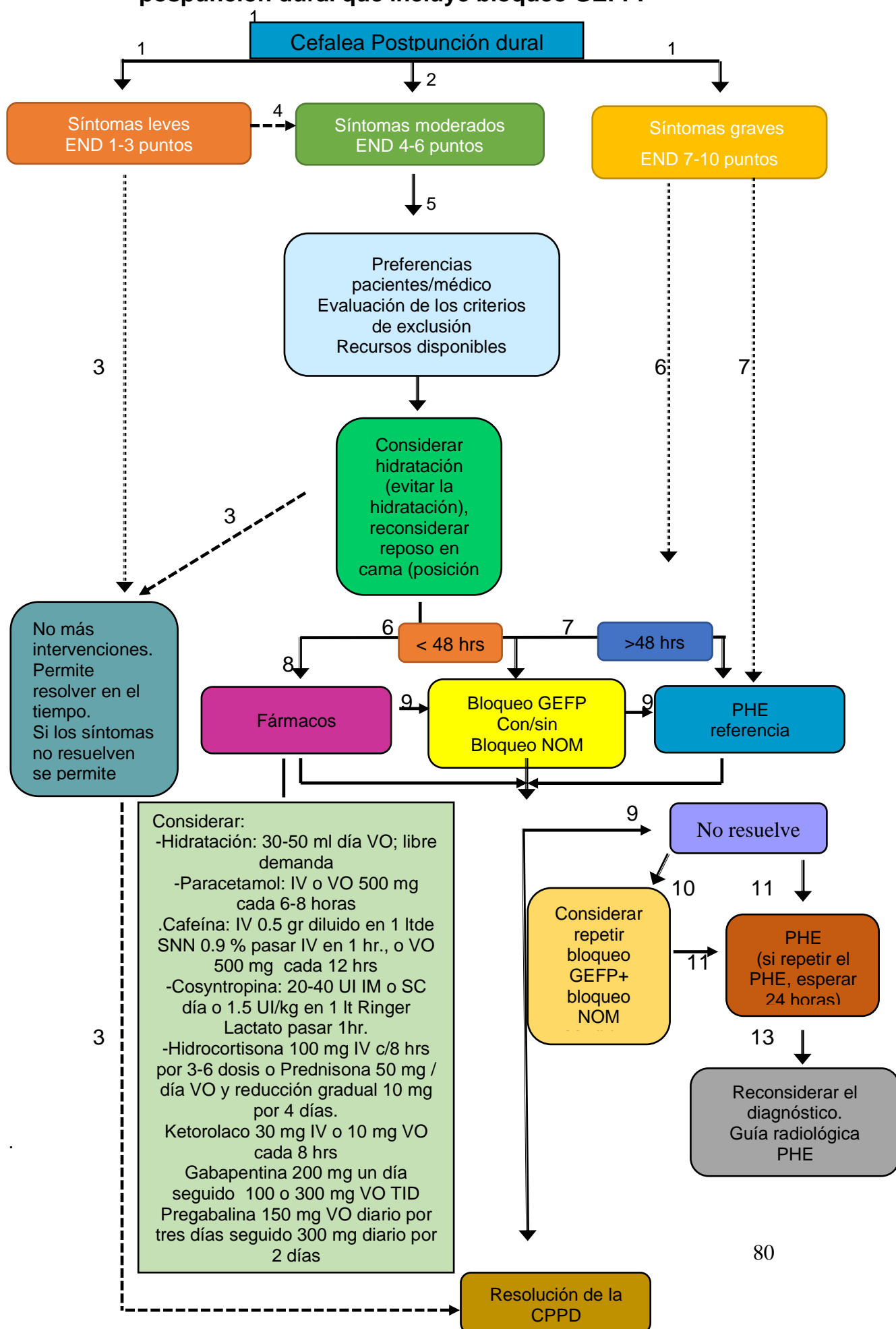


Figura 16. Diagrama de flujo en el tratamiento de la CPPD. Modificado del New York School of Regional Anesthesia (NYSORA)

10.2 Propuesta de flujograma para el tratamiento de la cefalea pospunción dural que incluye bloqueo GEFP (ver figura 15)

1. Establecer el diagnóstico CPPD.

- a. Incluye educación al paciente.
- b. Medidas de seguridad (identificación del paciente, elección del anestésico local).
- c. Medidas de soporte (posición de alivio, la mayoría de los pacientes con cefalea moderada a grave, buscan posición de alivio, hidratación, analgésicos (acetaminofén, analgésicos no esteroideos, opioides), antieméticos, compresión abdominal. Brindar una explicación sencilla de la etiología, curso natural, evaluación sencilla de las opciones de tratamiento, prevención de accidentes, medidas de soporte a pacientes con movilidad reducida, así como para aquellos con nivel de consciencia disminuida, para pacientes con alteraciones de la comunicación; pacientes afásicos y pacientes con alteraciones del lenguaje.

2.1 Clasificación de la severidad de los síntomas, diagnóstico diferencial cefaleas secundarias.

- a. Leve
- b. Moderado
- c. Severo

2.2 Diagnóstico diferencial de las cefaleas secundarias

- a) Banderas rojas : cuando hay afirmación de las mismas por parte del paciente, se debe manejar con referencia a un servicio de emergencias para utilización de neuroimágenes y vigilancia continua de la evolución del cuadro (tabla 1)
- b) Banderas amarillas: Estas se definen como aquellos factores psicosociales que funcionan como barreras en la recuperación y que pueden inducir a la cronificación del problema.
- c)
- d) Banderas naranjas

3. El paciente puede evolucionar a la resolución sin más tratamiento.

4. Los síntomas pueden empeorar o presentar un fallo sustancial sin mejoría dentro de 5 días.

5. La instauración del tratamiento conservador según elección del paciente, criterio médico y recursos disponibles a nivel local.
6. Elección de las medidas de tratamiento farmacológicas, bloqueo GEFP, PHE, según preferencias del médico y el paciente.
7. Tratamiento estándar de oro (PHE).
8. Se decide la elección de un ensayo con agentes farmacológicos al menos 24 horas.
9. El fallo, empeoramiento o recurrencia de los síntomas.
10. Posterior al fallo de la PHE se puede considerar aplicar bloqueo GEFP que se puede realizar dentro de las 24 horas de haber realizado el primer PHE.
11. Se reconsidera repetir el PHE por lo general no antes de las 24 horas de aplicación del primer PHE.
13. Reconsiderar el diagnóstico de CPPD.

Capítulo 11: Discusión

Este trabajo se realizó con el propósito de revisar la literatura existente sobre la efectividad y seguridad del bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino en el manejo de la cefalea postpunción dural en pacientes adultos con diagnóstico de CPPD, de forma que sirva de retroalimentación para el personal de Servicio de Anestesiología y Recuperación.

El mecanismo exacto de la CPPD está relacionado con un mayor gradiente de presión entre la presión atmosférica y la presión reducida de LCR resultante de la fuga. Algunos investigadores sospechan que el mecanismo está relacionado con la vasodilatación cerebral como mecanismo compensatorio de la caída de la presión del LCR. La fuga de LCR a través del defecto en la duramadre disminuye la presión intracraneal, debido a este decremento en la presión en el espacio subaracnoideo y del LCR, el volumen puede causar tracción sobre las estructuras sensibles al dolor, meninges y nervios craneales.

La CPPD, como toda complicación es preferible prevenirla que tratarla; la identificación de los factores de riesgos modificables relacionados reduce su incidencia. Desafortunadamente, a pesar de la clara relevancia en el tema de la prevención, la calidad general de la evidencia para las medidas de prevención es débil. Los principales factores de riesgos no modificables son la edad y el género. Los síntomas suelen ser de mayor duración y más difíciles de tratar cuando la aguja que produce la lesión dural es de mayor calibre este es el principal factor modificable relacionado con la técnica.

En los artículos analizados se evidenció que la resolución de la sintomatología producto de la CPPD es pronta entre los cuatro y siete días, no obstante, se presentan casos en los que los síntomas persisten por más tiempo.

Actualmente existen criterios diagnósticos para la CPPD, pero no existe un consenso del abordaje clínico y del tratamiento; es decir, el protocolo no está estandarizado. Se han propuesto alternativas de tratamiento a la CPPD, los estudios son variables con diferentes resultados y no hay evidencia que respalde

las dos medidas profilácticas más comúnmente practicadas en este entorno: hidratación agresiva y el fomento del reposo en cama.

En este sentido, los estudios que analizan la tasa de éxito del PHE en el manejo de la CPPD demuestran conflicto en los hallazgos, reflejando las diferentes metodologías y variables que pueden afectar la tasa de éxito. Es difícil predecir exactamente la probabilidad del alivio de la CPPD después de PHE para todos los pacientes.

Adicionalmente el PHE está asociado con numerosas complicaciones, que incluyen el hematoma subdural, epidural, una segunda punción dural accidental puede exacerbar la CPPD, incrementar el dolor de espalda y el riesgo de infección dentro del sistema nervioso central.

Aunque algunas alternativas de tratamiento se habían propuesto al PHE para el tratamiento de CPPD, la evidencia demostrada en estudios, referente a la efectividad sugiere que puede ser igual o superior y es factible y segura como el bloqueo del GEFP.

La evidencia existente acerca de la efectividad y seguridad del bloqueo GEFP que se describe son series de casos, estudios retrospectivos y pocos estudios prospectivos. Es necesario validar estos hallazgos encontrados en poblaciones más grandes de pacientes.

El bloqueo tópico del GEFP cuenta con tres posibles mecanismos para mitigar la sintomatología en la CPPD, el primero de ellos es la interrupción de las vías posganglionares parasimpáticas, inhibiendo la vía de la nocicepción y bloqueo de los síntomas cefálicos autonómicos. El segundo es la modulación de los procesos sensitivos dentro del ganglio trigémino y por último la interrupción del flujo de salida simpático postganglionar vía bloqueo de las fibras simpáticas.

El bloqueo tópico del GEFP es un procedimiento mínimamente invasivo, en el caso de utilizar un aplicador, y nada invasivo al realizarlo de manera tópica con gotas nasales. Es fácil de aprender y de realizar y se puede ejecutar en un ambiente de menor complejidad. El riesgo potencial de complicaciones es menor

y no requiere que el paciente se encuentre en ayuno, ser llevado a sala de operaciones, así como del uso de recursos como el equipo de punción epidural, personal de sala de operaciones y ser llevado a recuperación. El bloqueo tópico puede ser administrado por el mismo paciente y es aquí donde la educación juega su principal papel, puesto que su administración inadecuada contribuye el riesgo de toxicidad por anestésicos locales. Al ser una técnica no invasiva, también se puede administrar en caso de infección en cualquier otro lugar que no sea la nasofaringe.

Puede realizarse al lado de la cama sin necesidad de equipo especial de radiología y en algunos reportes se tiene un inicio de acción más rápido que el PHE con aparente mejor perfil de seguridad. Se ha reportado analgesia de duración similar, con menor reporte de complicaciones en relación PHE.

La posible necesidad de repetir el PHE según los estudios, se afecta cuando se aplica prematuramente, es decir antes de las 48 horas, por lo que se debe esperarse este tiempo para obtener los mejores resultados al utilizar esta técnica invasiva en el tratamiento de la CPPD. Con el bloqueo del GEFP no hay que esperar 48 horas ni que el paciente curse con dolor durante este tiempo. En este periodo hay una ventana de oportunidad para introducir el bloqueo del GEFP como una modalidad temprana, eficaz, de bajo riesgo y costo, en pacientes sintomáticos con dolor de leve a moderado.

Está indicado, como una terapia alternativa al PHE, en pacientes en los cuales se encuentra contraindicado, como en estado de sepsis, rechazo del paciente, en poblaciones especiales, testigos de Jehová, pacientes con esclerosis múltiple, cirugía columna multinivel, coagulopatías, tratamiento en tromboprofilaxis.

La aplicación del bloqueo a pacientes con CPPD no elimina por completo la necesidad de PHE, pero hay estudios que demuestran la disminución de la necesidad del PHE, por lo que sí puede considerarse como una herramienta alternativa. Es una intervención que ha reportado utilidad en casos CPPD donde ha sido refractario el control de la cefalea posterior a la aplicación de un PHE.

La técnica de GEFP es una alternativa que se puede combinar con otros bloqueos periféricos como bloqueo nervio occipital mayor y terapia analgésica combinada para el tratamiento de la CPPD, con reporte de buenos resultados.

En la literatura se describen diferentes complicaciones del bloqueo GEFP, sin embargo en los estudios no se reportan complicaciones graves, la más frecuente se asocia a la incomodidad que produce el paso del aplicador a través de la cavidad nasal.

Capítulo 12: Conclusiones y recomendaciones

12.1 Conclusiones

A pesar de una gran cantidad de investigaciones y datos de observación, la fisiopatología de la CPPD sigue sin comprenderse completamente, aceptándose que es el resultado de una alteración de la homeostasis normal del LCR. Considerar los factores de riesgo permite identificar a los pacientes que tendrán mayor probabilidad de desarrollar las formas graves de CPPD y por tanto su manejo oportuno. El diagnóstico sigue siendo de exclusión y afortunadamente una cuidadosa historia clínica que tome en consideración otros posibles diagnósticos será todo lo necesario para descartar otras causas, en la mayoría de los casos.

Actualmente no existe un consenso estandarizado para el abordaje clínico y de tratamiento de la CPPD, el PHE sigue siendo el único tratamiento comprobado para la CPPD. Recientemente los estudios han sugerido que el bloqueo tópico del ganglio esfenopalatino en combinación o no con otras estrategias resulta ser una alternativa innovadora y segura en el tratamiento de la CPPD, por ser menos invasiva, efectiva y con menores riesgos de complicaciones que el PHE.

La evidencia actual sugiere que la aplicación del bloqueo tópico del GEFP puede indicarse de manera temprana en casos de CPPD de leve a moderado, a diferencia del PHE que no se recomienda durante las primeras 48 horas. Por lo que el bloqueo del GEFP puede proporcionar un puente analgésico para el paciente, posiblemente evitando los síntomas durante el período de tiempo necesario para el cierre de la lesión dural. La evidencia sugiere que disminuye y en algunos casos elimina la necesidad de la realización PHE con tasas de éxito de hasta 84%, evitando así el riesgo de las complicaciones. Además, se sugiere que el bloqueo tópico del GEFP tiene un inicio más rápido en el control del dolor en la CPPD que el PHE. Se describe que el bloqueo del GEFP puede combinarse con tratamiento farmacológico o incluso con otros bloqueos regionales como el bloqueo NOM que es efectivo en el manejo de CPPD,

disminuyendo o evitando la necesidad de PHE. Ante la refractariedad en el control de la CPPD al aplicar un bloqueo tópico del GEFP el PHE sigue siendo el método más efectivo en más del 80% de los casos.

Hay varias técnicas para la realización del bloqueo tópico. Sin embargo, no existe un método estandarizado para la realización con respecto a sus variantes tópicos, no hay consenso al decidir el tipo de anestésico local a utilizar; se desconoce cuál tiene el inicio de acción más rápido, el que tiene el menor potencial de complicaciones a la aplicación tópica nasal y la forma de medición o cálculo de dosis tóxica.

La aplicación tópica tiene la ventaja que necesita poco entrenamiento. La modalidad del bloqueo tópico del GEFP a través de gotero impresiona ser de menor riesgo de complicaciones por su menor invasividad, más inocuo y de más fácil aplicación por el paciente en su hogar. Sin embargo, esta modalidad de aplicación conlleva el riesgo potencial de intoxicación por anestésico local.

La literatura sugiere que el bloqueo tópico del GEFP es un método fácil, seguro y de menores riesgos de complicaciones en comparación al PHE. El método para la realización del bloqueo tópico del GEFP no requiere mayores recursos humanos, técnicos, equipamiento y tiene menor costo al compararlo al PHE. Para este procedimiento, en ocasiones, los pacientes deben ser llevados a sala de operaciones, requerir equipo de punción epidural, tener ayuno, estar bajo sedación y ser recuperados; lo que se resume en un escenario de menor complejidad y el paciente puede ser egresado más rápido.

La mayoría de las contraindicaciones para realizar un PHE no se relacionan con la realización de un bloqueo tópico del GEFP. El bloqueo tópico del GEFP en su variante con el aplicador con punta de algodón, presenta como su molestia más frecuente, la incomodidad al introducir el aplicador y en el caso de su variante con goteo es el sabor desagradable, por lo que se evita el riesgo de las complicaciones relacionadas al PHE. Al comparar la aparición de complicaciones las relacionadas al bloqueo tópico del GEFP conllevan menos potencial de daño al paciente, costos, menor estancia intrahospitalaria e insatisfacción al paciente, que las relacionadas al PHE.

Como resultado de la revisión bibliográfica que se realizó durante este trabajo de investigación fue posible elaborar una propuesta de un algoritmo que incluye el GEFP en el tratamiento de la CPPD en los pacientes del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

12.2 Recomendaciones

Se sugiere intentar trasladar la evidencia emergente de este método de tratamiento en el manejo de la CPPD, a la práctica local en beneficio de mejorar la atención oportuna de los pacientes.

Se espera que en el futuro sean conducidos ensayos clínicos para confirmar los hallazgos encontrados y permitan hacer recomendaciones sobre el bloqueo del GEFP como un tratamiento previo al PHE en el manejo CPPD, de modo que permitan esclarecer el momento óptimo, la indicación más precisa según la modalidad de presentación clínica, el conocimiento del grado de efectividad y las combinaciones con otras terapias.

Se recomienda que el bloqueo GEFP sea utilizado en la práctica clínica cotidiana como parte de una estrategia multimodal de inicio precoz en el tratamiento de los pacientes que padecen de CPPD.

Limitaciones del estudio

La brecha más significativa descubierta durante el proceso de revisión de la literatura fue la falta de ensayos actuales, grandes y bien diseñados que respalden la hipótesis de la inclusión del bloqueo GEFP para el tratamiento de la CPPD. También se identificó la falta frecuente de atención estandarizada y el cumplimiento de una guía de práctica clínica para el tratamiento de la CPPD. Prácticamente no hubo literatura que contradijera o no respaldara el uso del bloqueo del GEFP de alguna manera; sin embargo, la sugerencia o recomendación para su inclusión con un alto nivel de evidencia resulta difícil de alcanzar.

Bibliografía

1. Dabas, R; Lim, M. L. (2019). Posdural puncture headache in obstetric neuroaxial anaesthesia: Current evidence and therapy Trends in Anaesthesia and Critical Care. 25, .4-11. doi: 10.1016/j.tacc.2019.01.002
2. Roos, C. Et al. (2014) Le syndrome post-ponction lombaire . Revue de la littérature et experience des urgences céphalées. Rev Neurol. (París) 170, 407-415. Recuperado de <https://sci-hub.tw/10.1016/j.neurol.2014.02.004>
3. Huseyinoglu, U.;Huserinoglu, N.; Hamurtekin, E.; Aygun, H & Sulu, B. (2011).Effect of pregabalin on post- dural- puncture headache following spinal anesthesia and lumbar puncture..J. Clin. Neurosci. 18. 135-1368. doi: 10.1016/j.jocn.2011.02.029. Epub 2011 Jul 19.
4. Choi, P,T,. Galinski,S.E., Takeuchi. L., S. Lucas, Tamayo C,. Jadad, A.R. (2003). PDPH is a common complication of neuraxial blockade in parturients: a meta- analysis of obstetrical studies. Can J Anaesth 50 (5).460-9. DOI: 10.1007/BF03021057
5. J.S. Sprigge, S.J. Harper. (2008). Accidental dural puncture and post dural puncture headache in obstetric anaesthesia: presentation and management: a 23-year survey in a district general hospital. Anaesthesia. 63 (1) 36-43. doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.05285.x.
6. Van Zundert A. A. J, Reina M. A, Lee R. A. (2013). Prevention of post-dural puncture headache (PDPH) in parturients. Contributions from experimental research. Acta Anaesthesiol Scand. 57.947–9. doi: 10.1111/aas.12132. Epub 2013 May 23.
7. Reina MA, Prats-Galino A, Sola RG, Puigdemívol-Sánchez A, Arriazu Navarro R, De Andrés JA. (2010). Structure of the arachnoid layer of the human spinal meninges: a barrier that regulates dural sac permeability. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 57.486–92. doi: 10.1016/s0034-9356(10)70709-x.

8. Amorim J. A, Gomes de Barros M. V, Valença M. M. (2012).Post-dural.(post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 32.916-23. doi: 10.1177/0333102412453951. Epub 2012 Jul 27.
9. Lybecker H, Møller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. (1990). A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* 70: 389-94. Recuperado de https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1990/04000/Incidence_and_Prediction_of_Postdural_Puncture.8.aspx
- 10.Headache Classification Committee of the International Headache Society (ICHD-3). (2018).The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 38(1).1-211. Recuperado de <https://www.ichd-3.org/wp-content/uploads/2018/01/The-International-Classification-of-Headache-Disorders-3rd-Edition-2018.pdf>
11. Baysinger, C. L. (2014). Accidental Dural Puncture and Postdural Puncture Headache Management. *Int. Anesthesiol. Clin.* 52.18-19. DOI:10.1097/AIA.0000000000000021
12. Monserrate, A. E. et al. (2015). Factors Associated with the Onset and Persistence of Post- Lumbar puncture Headache. *JAMA Neurol.* 72, 325. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.3974.
13. Turnbull DK, Shepherd DB. (2003). Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 91(5).718–29. DOI: 10.1093/bja/aeg231
- 14.Paech M. (2005). Epidural blood patch-myths and legends. *Can J Anaesth* 52:(6) 463.460–469.Recuperado de <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF03023087.pdf>
- 15.Kent S., Mehaffey G. (2016).Transnasal sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache in obstetric patients. *J Clin Anesthe.*34.194-196. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24284858/>

16. Burch R, Rizzoli P, Loder E. (2018). The prevalence and impact of migraine and severe headache in the United States: figures and trends from government health studies. *Headache* Mar 12. Apr;58(4).496-505. doi: 10.1111/head.13281. Epub 2018 Mar 12.
17. Day M. (1999). Sphenopalatine ganglion analgesia. *Curr Rev Pain*;3(5).342-7. doi: 10.1007/s11916-999-0029-6.
18. Davies JM, Murphy A, Smith M, O'Sullivan G. (2001). Subdural hematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch. *Br J Anaesth*; 86.720–3. doi.org/10.1093/bja/86.5.720
19. Tekkok IH, Carter DA, Brinker R. (1996). Spinal subdural haematoma as a complication of immediate epidural blood patch *Can J Anaesth*; 43.306–9. DOI: 10.1007/BF03011749
20. Loures V, Savoldelli G, Kern K, Haller G. (2014). Atypical headache following dural puncture in obstetric. *Int J Obstet Anesth* 23.246-52.

doi: 10.1016/j.ijoa.2014.04.005. Epub 2014 May 9.
21. Sinikoglu, N. S. et al. (2013). Reinsertion of the stylet does not affect incidence of post dural puncture headache (PDPH) after spinal anesthesia. *Rev Bras. Anesthesiol.* 63, 188-192. DOI:10.1016/S0034-7094(13)70213-7
22. Castrillo, A. et al. (2015). Postdural puncture headache; impact of needle type, a randomized trial. *Spine* J.15;.1571-1576. doi: 10.1016/j.spinee.2015.03.009. Epub 2015 Mar 18.
23. Malhotra, S. (2014). All patients with a postdural puncture headache should receive an epidural blood patch. *Int. J. Obstet. Anesth.* 23;PP.168-170.

DOI: 10.1016/j.ijoa.2014.01.001
24. Sachs, A. & Smiley, R. (2014). Post-dural puncture headache: The worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin. Perinatol.* 38, 386-194. doi: 10.1053/j.semperi.2014.07.007.

25. Armstrong, Fernando, R., Tamilselvan, P., Stewart, A. & Columb, M. (2015). The effect of serial in vitro haemodilution with maternal cerebrospinal fluid and crystalloid on thromboelastographic (TEG®) blood coagulation parameters, and the implications for epidural blood patching. *Anaesthesia* 70, 135-14. doi: 10.1111/anae.12911. Epub 2014 Nov 27.
26. Bayter, A., Ibañez, F., García, M. & Meléndez, H. J. (2007). Cefalea post-punción en pacientes sometidas a cesárea bajo anestesia subaracnoidea. Eficacia de la posición sentada versus decúbito lateral. Ensayos clínico controlado. *Rev. Colomb. Anesthesiol.* 35;:121-127. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v35n2/v35n2a03.pdf>
27. Straus S, Thorpe K. (2006). How to Do I Perform a Lumbar puncture and Analyze the results to Diagnose Bacterial Meningitis? (2006). *JAMA*, 296(16). 2012-2022. doi:10.1001/jama.296.16.2012
28. Ahmed S, Jaywarna C, Jude E. (2006). Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad. Med. J.*, 82;: 713-716. doi: 10.1136/pgmj.2006.044792
29. Harrington B. E., Reina M.A. (2020). Postdural Puncture Headache Recuperado de <https://www.nysora.com/foundations-of-regionalanesthesia/complications/postdural-puncture-headache/>
30. W.W. Tourtellotte, A.F. Haerer, G.L. Heller, et al. (1964) Post-lumbar puncture headaches. Springfield (IL): Charles C. Thomas; . Recuperado de [https://books.google.co.cr/books?id=YX3QAQAAQBAJ&pg=PT284&lpg=PT284&dq=W.W.+Tourtellotte,A.F.Haerer,G.L.+Heller,+et+al.+Postlumbar+puncture+headaches.+Springfield+\(IL\):+Charles+C.+Thomas;+1964.&source=bl&ots=IZIFwptthC&sig=ACfU3U1Dk_Zeu1zKzvzbvA_NNhBIZ21xtg&hl=es419&sa=X&ved=2ahUKEwiS4ce6n7nqAhXFhOAKHSJpDQwQ6AEwAHoECAUQAQ#v=onepage&q=W.W.%20Tourtellotte%20CA.F.Haerer%20G.L.%20Heller%20C%20et%20al.%20Postlumbar%20puncture%20](https://books.google.co.cr/books?id=YX3QAQAAQBAJ&pg=PT284&lpg=PT284&dq=W.W.+Tourtellotte,A.F.Haerer,G.L.+Heller,+et+al.+Postlumbar+puncture+headaches.+Springfield+(IL):+Charles+C.+Thomas;+1964.&source=bl&ots=IZIFwptthC&sig=ACfU3U1Dk_Zeu1zKzvzbvA_NNhBIZ21xtg&hl=es419&sa=X&ved=2ahUKEwiS4ce6n7nqAhXFhOAKHSJpDQwQ6AEwAHoECAUQAQ#v=onepage&q=W.W.%20Tourtellotte%20CA.F.Haerer%20G.L.%20Heller%20C%20et%20al.%20Postlumbar%20puncture%20)

20headaches.%20Springfield%20(IL)%3A%20Charles%20C.%20Thoma
s%3B%201964.&f=false

31. Gormley JB.(1960) Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology*; 21:565–566. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2931374/>
32. DiGiovanni AJ, Dunbar BS.(1970). Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache. *Anesth Analg*; 49:268–271. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5062124/>
33. Crawford JS. (1980)Experiences with epidural blood patch. *Anaesthesia*; 35:513–515. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7396157/>
34. Matas, S. L. De A. (2013).Why should we use atraumatic needles in lumbar puncture? *Arq Neuropsiquiatr*. Sep;71(9B):681-4. DOI: 10.1590/0004-282X20130150
- 35.Evans RW. (1998). Complications lumbar puncture. *Neurol Clin*. Feb;16(1):83-105. doi: 10.1016/s0733-8619(05)70368-6.
36. Jabbari, A., Alijampour, E., Mir, M. et al. (2013).Post spinal puncture headache, an old problem and new concept: review of articles about predisposing factors*Casp. J. Intern. Med*. Winter 2013;4(1).595-602. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24009943/>
37. Chee J, Lau TP. (2017). Severe postpartum headache. *BMJ*;357:1856. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28450307/>
38. Lavi, R., Rowe, J. M. & Avivi, I. (2010). Lumbar Puncture: It is Time to change the Needle*Eur. Neurol*. 64, 108-113. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20628255/>
39. Turiel MM, Mor Simon JS. (2002). Tratamiento de la Cefalea post punción dural con Hidrocortisona intravenosa. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*;49.101-4.

40. Kim, S. R. et al. (2012). No effect of recumbency duration on the occurrence of post-lumbar puncture headache with a 22 G cutting needle. *BMC Neurol.* 2012 Jan 30;.12:1. doi: 10.1186/1471-2377-12-1.
41. Armstrong, C. (2013). Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesth. Intensive care Med.* 14;.320-322. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2013.05.003>
42. Palazuelos, M. G. & Setién, N. d. (2010). Parche hemático epidural en el tratamiento de cefalea postpunción dural grave en cirugía mayor ambulatoria. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 57;.236-238 Recuperado de <https://medes.com/publication/58544>
43. Sakurai K, Matsukawa N, Okita K, et al. (2013). Lumbar puncture related cerebrospinal fluid leakage on magnetic resonance myelography; is it a clinically significant finding? *BMC Anesthesiol.* 2013 Oct 27;13(1):35. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24160550/>
44. Pirdubak, L., Ugur, M. G., Kaya Ugur, B., Kul, S. & Ganidagli, S. (2014). Evaluation of Affecting factor and The effectiveness of Treatment in Cases With Post-Dural Puncture Headache Who Underwent Epidural Blood Patch. *Agri-J.Turk. Soc. Algol.* 26;.101-106

doi: 10.5505/agri.2014.20591.
45. Roncero, L. V., Montero, F.S. & Villoria, C. M. (2004) Eficacia de la administración peridural de soluciones salinas isotónicas en la profilaxis y tratamiento de las cefaleas postpunción dural. *Rev Esp Anesthesiol. Reanim* 51. 589-594 Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3546880>
46. Vidoni, E. D., Morris, J. K., & Burns, J. M. (2014). Reducing post lumbar puncture headaches with small bore atraumatic needles. *J Clin Neurosci.* Mar;21(3):.536-7. doi: 10.1016/j.jocn.2013.07.001. Epub 2013 Oct 22.

47. Valenca, M. M., Amorin, J. A. & Moura, T.P. (2012). why Don't All individuals Who Undergo Dura Mater/Arachnoid Puncture Develop Postdural Puncture Headache? *Anesth Pain Med.* 2012 Winter; 1(3).207–209. doi: 10.5812/kowsar.22287523.3616
48. De Almeida, S. M. et al. (2011). Incidence of Post-Dural Puncture Headache in Research Volunteers. *Headache J. Head Face Pain* 51.1503-1510. doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01959.x
49. Gobin, J., Lonjaret, L., Pailhas, A., Bayoumeu, F. & Minville, V. (2014). Accidental dural puncture: Combination of prophylactic method to avoid post-dural puncture headache. In *Annales francaises d'anesthesie et reanimation* 33.e95-e97. doi.org/10.1016/j.annfar.2014.03.019
50. Chaudhary, K., Saxena, K., Taneja, B., Gaba, P. & Anand, R. (2014). Intrathecal catheterisation for accidental dural puncture: A successful strategy for reducing post-dural puncture headache. *Indian J Anaesth.* Jul-Aug; 58(4).473–475. doi: 10.4103/0019-5049.139016
51. Akin Takmaz, S., Ünal Kantekin, C., Kaymak, Ç & Basar, H. (2009). Treatment of Post-Dural Puncture Headache With Bilateral Greater Occipital Nerve Block. *Headache J. Head Face Pain* 50:869-872. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01656.x.
52. Kaddoum, R. et al. (2014). Accidental dural puncture, postdural puncture headache, intrathecal catheters, and epidural blood patch: revisiting the old nemesis. *J Anesth.* Aug;28(4):628-30. doi: 10.1007/s00540-013-1761-y. Epub 2013 Dec 18.
53. López-Herranz, P. (2014). Análisis de la frecuencia de cefalea pospunción de la duramadre y tratamiento más común en el Hospital General de México. *Rev. Médica Hosp. Gen. México* 77:PP.95-100. doi.org/10.1016/j.hgmx.2014.08.002
54. Ho, K.- Y. & Gan, T. J. (2007). Management of persistent post-dural puncture headache after repeated epidural blood patch. *Acta Anaesthesiologica*

Scandinavica, 30 Apr 2007, 51(5):633-636.DOI: 10.1111/j.1399-6576.2007. 01283.x

55. Darvish, B. et al. (2011). Management of accidental dural puncture and post-dural puncture headache after labour: a Nordic survey: Post-dural puncture headache in the labour ward. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011 Jan;55(1).46-53. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2010.02335.x
56. Vandam LD, Dripps RD.(1956). Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *JAMA*;161(7).586-591. Recuperado de <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/319868>
57. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Munoz L, et al. (2013). Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. Jul 12;(7):CD009199. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23846960/>
58. Mosavy SH, Shafei M. (1975). Prevention of headache consequent upon dural puncture in obstetric patient. *Anaesthesia*.Nov;30(6).807-9. doi: 10.1111/j.1365-2044.1975.tb00961.x.
59. Gaiser RR. (2013). Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. *Curr Opin Anaesthesiol*. Jun;26(3).296 303. doi: 10.1097/ACO.0b013e328360b015.
60. Addicott MA, Yang LL, Peiffer AM, et al. (2009). The effect of daily caffeine use on cerebral blood flow: how much caffeine can we tolerate? *Hum Brain Mapp*. 2009 Oct; 30(10): 3102–3114.doi: 10.1002/hbm.20732
61. Choi A, Laurito CE, Cunningham FE. (1996). Pharmacologic management of postdural puncture headache. *Ann Pharmacother*. Jul-Aug;30(7-8):831-9. doi: 10.1177/106002809603000722.

62. Bolton VE, Leicht CH, Scanlon TS.(1989).Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzo- ate. *Anesthesiology*. Jan;70(1):146-9. doi: 10.1097/00000542-198901000-00029.
63. Munnur U, Suresh MS. (2003). Backache, headache, and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiol Clin North Am*. Mar;21(1).71-86. doi: 10.1016/s0889-8537(02)00031-7.
64. Stec GP, Greenberger P, Ruo TI, et al. (1980). Kinetics of theophylline transfer to breast milk. *Clin Pharmacol Ther*. Sep;28(3).404-8. doi:10.1038/clpt.1980.180.
65. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. (2015). Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. Jul 15;2015(7):CD007887. doi: 10.1002/14651858.CD007887.pub3.
66. Proutka S. (1996). Drugs effective in the therapy of migraine. In: Hardmen J, Limbird L, Molinoff P, et al, eds. *Goodman and Gillman's the Pharmacological Basis of Therapeutics*. 9th ed. New York, NY: McGraw Hill; .PP.485–502
67. Erol DD.(2011). The analgesic and antiemetic efficacy of gabapentin or ergotamine/caffeine for the treatment of postdural puncture headache. *Adv Med Sci*;56(1).25-9. doi: 10.2478/v10039-011-0009-z.
68. Lin YT, Sheen MJ, Huang ST, et al.(2007). Gabapentin relieves post-dural puncture headache a report of two cases. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 28 Feb, 45(1).47-51. Recuperado de <https://europepmc.org/article/med/17424760>
69. Wagner Y, Storr F, Cope S. (2012).Gabapentin in the treatment of post- dural puncture headache a case series. *Anaesth Intensive Care*. Jul;40(4).714-8. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22813502/>
70. Sills GJ. (2006). The mechanisms of action of gabapentin and pregaba- lin. *Curr Opin Pharmacol*.Feb;6(1).108-13. Recuperado de [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16376147/#:~:text=The%20interaction%](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16376147/#:~:text=The%20interaction%20of%20gabapentin%20and%20pregabalin%20in%20the%20treatment%20of%20postdural%20puncture%20headache%20case%20series%20by%20Wagner%20et%20al%20(2012).)

20of%20gabapentin%20and,containing%20the%20alpha2delta%2D1%20subunit.

71. Banks S, Paech M, Gurrin L. (2001). An audit of epidural blood patch after accidental dural puncture with a Tuohy needle in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth.* Jul;10(3).172-6. doi: 10.1054/ijoa.2000.0826.
72. Paech MJ, Doherty DA, Christmas T, Wong CA. .(2011). The volume of blood for epidural blood patch in obstetrics: a randomized blinded clinical trial. *Anesth Analg.* Jul;113(1).126-33. doi:10.1213/ANE.0b013e318218204d. Epub 2011 May 19.
73. Kokki M, Sjovalld S, Keinanen M, Kokki H. (2013). The influence of timing on the effectiveness of epidural blood patches in parturients. *Int J Obstet Anesth.*Nov;22(4).303-9. doi: 10.1016/j.ijoa.2013.04.012. Epub 2013 Jul 31.
74. Loeser EA, Hill GE, Bennett GM, Sederberg JH. (1978). Time vs. success rate for epidural blood patch *Anesthesiology.* Aug;49(2).147-8. doi:10.1097/00000542-197808000-00024.
75. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al. (2001). Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology.* Aug;95(2).334-9. doi: 10.1097/00000542-200108000-00012.
76. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. (2005). When should an epidural blood patch be performed in postlumbar puncture headache? A theoretical approach based on a cohort of 79 patients. *Cephalalgia*;25.523–7. doi.org/10.1111/j.1468-2982.2005.00911.x
77. Baraz R, Collis RE. (2005) .The management of accidental dural puncture during labour epidural analgesia: a survey of UK practice. *Anaesthesia*;60:PP.673-9). doi.org/10.1111/j.1365-2044.2005.04222.x
- 78.M. S. Robbins, C. E. Roberstson, E. Kaplan et al. (2016). “The Sphenopalatine Ganglion: Anatomy, Pathophysiology, and Therapeutic Targetin in

Headache,” *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 56 (2).240-258. doi: 10.1111/head.12729. Epub 2015 Nov 30.

- 79.M. N Piagkou, T. Demesticha, T. Troupis et al., (2012).The Pterygopalatine ganglion and its Role in Various Pain Syndrome: From Anatomy to Clinical Practice,” *Pain Pract.*Jun;12(5).399-412. doi:10.1111/j.1533-2500.2011.00507.x.
- 80.M.J. A. Láinez, M, Puche, A. Garcia, and F. Gascón. (2014). “Sphenopalatine ganglion stimulation for the treatment of cluster headache,”. *Therapeutic advances in Neurological disorder.*7, (3).162-168, doi: 10.1111/j.1533-2500.2011.00507.x.
- 81.Peralta F, Devroe S. (2017). Any news on the postdural puncture headache front? *Best pract Res Clin Anaesthesiol.*;31:35-47. doi.org/10.1016/j.bpa.2017.04.002
- 82.Sluder G. .(1908). The role of the sphenopalatine ganglion in nasal headaches. *N Y State J Med* 27: 8–13
83. S.D Waldman(1993). “Sphenopalatine ganglion block-80 years later”. *Reg Anesth.* Sep-Oct;18(5).274-6. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7903549/>
84. Coven, I., & Dayısoylu, E. H. (2016). Evaluation of sphenopalatine ganglion blockade via intra oral route for the management of atypical trigeminal neuralgia. *SpringerPlus*,5.906 doi:10.1186/s40064-016-2612-8
85. K. D. Candido, S. T. Massey, R Sauer, R. R. Darabad , and N. N. Knezevic. (2013). “A novel revision to the classical trans nasal topical sphenopalatine ganglion block for the treatment of headache and facial pain,” *Pain Physician*, 16, (.6).E769-E778. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24284858/>
- 86.Cohen S, Sakr A, KAtyal S, Chopra D. (2009). Sphenopalatine ganglion block fot postdural puncture headache. *Anaesthesia*;64(5).574-5.

doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.05925.x.

87. Blier Z.(1930) Physiology of the sphenopalatine ganglion. Am J Physiol. 93:398–406. doi.org/10.1152/ajplegacy.1930.93.2.398
- 88.Sluder G. (1919). Asthma as a nasal reflex. JAMA.73(8).589-591. doi:10.1001/jama.1919.02610340021006
89. Sluder G. (1922). The control of earache through the nasal ganglion. JAMA;78:1708. doi.org/10.1177/000348943604500205
- 90.Sluder G. (1922). Lower half headache (neuralgic) of nasal origin. JAMA;79(23).1898-1899. doi:10.1001/jama.1922.02640230008003
91. Lima MH, Campos MJ, Valentim A, Paulo L, Rego S, Semedo E.((2019). Intranasal self-administration of local anesthetic (ropivacaine) for sphenopalatine ganglion block, for treatment of second trigeminal branch neuralgia secondary to maxillary sinus curettage.a case report.Rev Esp Anesthesiol Reanim.5. pii: S0034-9356(19)30067-2. doi:10.1016/j.redare.2019.02.006
92. Edvinsson L. (1991). Innervation and effects of dilatory neuropeptides on cerebral vessels. New aspects. Blood. Blood Vessels.28(1-3).35-45. doi: 10.1159/000158841.
93. Windsor RE, Jahnke S. (2004). Sphenopalatine ganglion blockade: a review and proposed modification of the transnasal technique. Pain Physician. 7.283–286. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16868606/>
94. Jurgens TP, Schoenen J, Rostgaard J, et al. (2014). Stimulation of the sphenopalatine ganglion in intractable cluster headache: expert consensus on patient selection and standards of care. Cephalalgia. Nov;34(13).1100-10. doi: 10.1177/0333102414530524. Epub 2014 Apr 16.
95. Robbins MS, Robertson CE, Kaplan E, et al. (2016). The sphenopalatine ganglion: anatomy, pathophysiology, and therapeutic targeting in

headache. Headache;56.240–258. Headache. 2016 Feb;56(2):PP.240-58. doi:10.1111/head.12729. Epub 2015 Nov 30.

96. Brodsky JB. Epidural blood patch. (1978). A safe, effective treatment for postlumbar-puncture headaches. West J Med. 129:85–87. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/685273/>
97. Erdine S, Bilir A, Cosman ER, et al. (2009). Ultrastructural changes in axons following exposure to pulsed radiofrequency fields. Pain Pract. 9.407–417. doi: 10.1111/j.1533-2500.2009.00317.x.
98. Van Boxem K, Van Eerd M, Brinkhuize T, et al. (2008). Radiofrequency and pulsed radiofrequency treatment of chronic pain syndromes: the available evidence. Pain Pract; 8.385–393. doi: 10.1111/j.1533-2500.2008.00227.x.
99. F Yang I, Oraee S. (2006). A novel approach to transnasal sphenopalatine ganglion injection. Pain Physician. 9.131–134. Recuperado de <https://www.semanticscholar.org/paper/A-novel-approach-to-transnasal-sphenopalatine-Yang-Oraee/6c2e072bf04201ee8c70d47ade3ef9c2613c08b5>
100. Mingi C-L. (1996). Sphenopalatine ganglion block: a simple but under utilized therapy for pain control. Department of anaesthesia. Jen-Ai Hospital, Taichung, Taiwan. Chinese J. Pain;6.97-104. Recuperado de <http://www.pain-manage.org.tw/s-pain/s-pain05.htm>
101. Shaffer JT, Hunter BR, Ball KM, Weaver CS. (2015). Noninvasive sphenopalatine ganglion block for acute headache in the emergency department: a randomized placebo- controlled trial. Ann Emerg Med 65.503-10. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25577713/>
102. Day M. (2001). Neurolysis of the trigeminal and sphenopalatine ganglions. Pain Pract. Jun;1(2).171-82. doi: 10.1046/j.1533-2500.2001.01018.x.
103. Yin W. (2004). Sphenopalatine ganglion radiofrequency lesions in the treatment of facial pain. Tech Reg Anesth Pain Manag;8.25–29.

104. Prades JM, Asanau A, Timoshenko AP, et al. (2008). Surgical anatomy of the sphenopalatine foramen and its arterial content. *Surg Radiol Anat*;30:583–587. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/51422391_Surgical_anatomy_of_the_sphenopalatine_foramen_and_its_arterial_content
105. Waldman SD. (1991). The role of neural blockade in the management of headache and facial pain. *Headache Q*;2:PP.286–291.
106. Shah R, Racz G. (2004). Long-term relief of posttraumatic headache by sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency lesioning. a case report. *Arch Phys Med Rehabil*;85.1013–1016. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003999303010189>
107. Piagkou M, Demesticha T, Troupis T, et al.(2012). Pterigopalatine ganglion and its role in various pain síndromes: from anatomy to clinical to clinical practice.*Pain Pract.* Jun;12(5).399-412. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21956040/>
108. Cohen S, Trnosvki S, Zada Y.(2001). A new interest in and old remedy for headache and backache for our obtetric patients: a sphenopalatine ganglion block.*Anaesthesia.* Jun;56(6).606-7. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11412202/>
109. Patel P, Zhao R, Cohen S, Mellender S, Shah S, Grubb W.(2016). Sphenopalatine ganglion block (SPGB) versus epidural blood patch (EBP) for accidental postdural puncture headache (PDPH) in obstetric patients. retrospective observation. Poster presentation at: 32nd Annual Metting of the American Academy of Pain Medicine; Feb 18-21; Palm Spring (CA). Poster # 145. Recuperado de <https://painmed.org/aapm-news/sphenopalatine-ganglion-block-is-found-fast-effective-and-safe-for-postdural-puncture-headache-in-obstetric-patients>

110. Xavier J.,Pinho S.,Silva J.,Nunes C.S.(2020). Postdural puncture headache in the obstetric population: a new approach? *Reg. Anesth Pain Med*; 45:373–376. doi:10.1136/rapm-2019-101053.
111. Cardoso J.M.,Sá M., et al. (2017). Sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache in ambulatory setting. *Rev Bras Anesthesiol*;67(3).311-313 Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28364968/>
112. Furtado I.F.,. MD, Pinto M. M, Amorim P. (2019). Sphenopalatine Ganglion Block May be an Efficient treatment of Headache After Lumboperitoneal Shunt Placement. A Casa report. *Cases-Anesthesia-analgesia.org*.Jun 3;12(11).401-402. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31162168/>
113. Stalls, C., Zatochill, M., Petersen, T. R., Falcon, R. J., Al Haddadin, C., Southwell, B., & Soneru, C. N. (2019). Transnasal Sphenopalatine Ganglion Block for Postdural Puncture Headache in an Adolescent. *A & A Practice*, 13(5), 185–187. doi:10.1213/xa.0000000000001029
114. Channabasappa SM, Manjunath S, Bommalingappa B, Ramachandra S, Banuprakash S. Transnasal sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache following spinal anesthesia. *Saudi J Anaesth* 2017;11:362-3 Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5516510/>
115. Otálvaro M. A. Cefalea (2015). Más que un simple dolor. *Revista Mexicana de Neurociencia*. Noviembre-Diciembre; 16(6): 41-53. 2. “The sphenopalatine ganglion has been infrequently implicated in vague symptoms of the head, face, gums, teeth and back since the early 1900s”. Edwin A. Ernest, III, DMD, FAANaOS 3. Joshi N., Marjot R.(2008) *Anaesthesia*; 63:PP.1255-1267 Recuperado de <https://www.practicalpainmanagement.com/pain/other/sphenopalatine-ganglion-neuralgia-diagnosis-treatment>

116. Russell R, Laxton C, Lucas N, et al.(2019). Treatment of obstetric postdural puncture headache. Conservative and pharmacological management. *Int J Obstet Anesth*;38.93–103 Recuperado de [https://www.obstetanesthesia.com/article/S0959-289X\(18\)30384-4/fulltext](https://www.obstetanesthesia.com/article/S0959-289X(18)30384-4/fulltext)
117. Tisseront V.S., Thormann F, Malassine P.(2001). Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache.*Anesthesiology*. Aug;95(2).334-9. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11506102/>
118. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. (2005). When should an epidural blood patch be performed in postlumbal puncture headache? A theoretical approach based on a cohort of 79 patients. *Cephalalgia*.25.523–7. Recuperado de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.1007.7523&rep=rep1&type=pdf>
119. Baraz R, Collis RE.(2005) The management of accidental dural puncture during labour epidural analgesia: a survey of UK practice.*Anaesthesia* ;60.673–9.Recuperado de <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2044.2005.04222.x>
120. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Obstetric Anaesthetists' Association, Regional Anaesthesia UK. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation.(2013) *Anaesthesia*. Sep;68(9).966-72. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23905877/>
121. Sprigge JS, Harper SJ. (2008).Accidental dural puncture and post dural puncture headache in obstetric anaesthesia: Presentation and management: A 23-year survey in a district general hospital.*Anaesthesia*. Jan;63(1).36-43. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18086069/>

122. Cohen S, Ramos D, Grubb W, Mellender S, Mohiuddin A, Chiricolo A. (2014). Sphenopalatine ganglion block: a safer alternative to epidural blood patch for postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med.* 2014,39(6):563. doi:10.1097/AAP.0000000000000172
123. Argogg, C; Dubin, A y Pilitsis, J (2018) Tratamiento del dolor. Cuarta edición. Elsevier. Barcelona, España.
124. Cohen S, Levin D, Mellender S, et al.(2018) Topical Sphenopalatine Ganglion Block Compared With Epidural Blood Patch for Postdural Puncture Headache Management in Postpartum Patients: A Retrospective Review. *Reg Anesth Pain Med.* 43(8):880-884. doi:10.1097/AAP.0000000000000840
125. Puthenveetil N, Rajan S, Mohan A, Paul J, Kumar L.(2018) Sphenopalatine ganglion block for treatment of post-dural puncture headache in obstetric patients: An observational study. *Indian Journal of Anaesthesia.*62.(12).97-977. doi: 10.4103/ija.IJA_443_18
126. Dubey P, Dubey PK. (2018). Intranasal lignocaine spray for sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache. *Saudi J Anaesth*,12(2):364-365. doi:10.4103/sja.SJA_680_17
127. Bleeker CP, Hendriks IM, Booij LHDJ(2004). Postpartum post-dural puncture headache: Is your differential diagnosis complete? *Br J Anaesth*; 93.461–464. Recuperado de <https://academic.oup.com/bja/article/93/3/461/290580>
128. Santanen U, Rautoma P, Luurila H, et al.(2004). Comparison of 27-gauge (0.41-mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to postdural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* ;48.474–479. Recuperado de <http://europepmc.org/article/med/15025611>
129. Chan TM, Ahmed E, Yentis SM,.(2003). Postpartum headaches: Summary report of the National Obstetric Anaesthetic Database (NOAD). *Int J*

Obstet Anesth. Apr;12(2).107-12. Recuperado de
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15321498/>

130. Stella CL, Jodicke CD, How HY, .(2007) Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol*;196:318.e1–318.e7. Recuperado de
[https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(07\)00145-7/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(07)00145-7/abstract)

131. Sharma R, Panda.(2010). A: Ondansetron-induced headache in a parturient mimicking postdural puncture headache. *Can J Anesth*;57.187–188. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/s12630-009-9226-3>

132. Hurlburt L, Lay C, Fehlings MG, .(2013). Postpartum workup of postdural puncture headache leads to diagnosis and surgical treatment of thoracic pseudomeningocele: A case report. *Can J Anesth*.60.294–298.

Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/s12630-012-9846-x>

133. National Institute of Neurological Disorders and Stroke.(2013).Meningitis and encephalitis fact sheet. Recuperado de http://www.ninds.nih.gov/disorders/encephalitis_meningitis/detail_encephalitis_meningitis.htm. Accessed June 28, 2013.

134. Machurot PY, Vergnion M, Fraipont V,.(2010).Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia: Case report and review of the literature. *Acta Anaesthesiol Belg*.61(2).63-6. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21155439/>

135. Bleeker CP, Hendriks IM, Booij LHDJ.(2004).Postpartum post-dural puncture headache: Is your differential diagnosis complete? *Br J Anaesth*; 93:PP.461–464.BJA: British Journal of Anaesthesia, 93, Issue 3.461–464, Recuperado de <https://academic.oup.com/bja/article/93/3/461/290580>

136. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, et al.(2004). Delayed postpartum preeclampsia.An experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol*. May;190(5).1464-6. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15167870/>

137. Lockhart EM, Baysinger CL.(2007). Intracranial venous thrombosis in the parturient. *Anesthesiology*;107.652–658. Recuperado de <https://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1931234>
138. Wittmann M, Dewald D, Urbach H, et al.(2012). Sinus venous thrombosis: A differential diagnosis of postpartum headache. *Arch Gynecol Obstet.* Jan;285(1).93-7. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21773786/>
139. Neal JM, Rathmell JP: *Complications in Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. Recuperado de <https://www.elsevier.com/books/complications-in-regional-anesthesia-and-pain-medicine/9781416023920>
140. Cho JC, Haun DW, Kettner NW, Scali F, Clark TB.(2010) Sonography of the normal greater occipital nerve and obliquus capitis inferior muscle. *J Clin Ultrasound*.38(6):299-304. doi:10.1002/jcu.20693
141. Natsis K, Baraliakos X, Appell HJ, Tsikaras P, Gigis I, Koebeke J.(2006) The course of the greater occipital nerve in the suboccipital region: a proposal for setting landmarks for local anesthesia in patients with occipital neuralgia. *Clin Anat.* 19(4):332-336. doi:10.1002/ca.20190
142. Nair AS, Kodisharapu PK, Anne P, Saifuddin MS, Asiel C, Rayani BK.(2018) Efficacy of bilateral greater occipital nerve block in postdural puncture headache: a narrative review. *Korean J Pain.* 31(2):80-86. doi:10.3344/kjp.2018.31.2.80
143. Afridi SK, Shields KG, Bhola R, Goadsby PJ.(2006) Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes--prolonged effects from a single injection. *Pain.* 122(1-2):126-129. doi:10.1016/j.pain.2006.01.016
144. Strauss L, Loder E, Rizzoli P.(2014) Transient facial nerve palsy after occipital nerve block: a case report. *Headache.* 54(10):1651-1655. doi:10.1111/head.12403

145. Katz, D., & Beilin, Y. (2017). Review of the Alternatives to Epidural Blood Patch for Treatment of Postdural Puncture Headache in the Parturient. *Anesthesia & Analgesia*, 124(4), 1219–1228. doi:10.1213/ane.0000000000001840
146. Ashkenazi A, Levin M.(2007) Greater occipital nerve block for migraine and other headaches: is it useful?. *Curr Pain Headache Rep*.11(3):231-235. doi:10.1007/s11916-007-0195-3
147. Selekler MH.(2008) Greater occipital nerve blockade: trigeminicervical system and clinical applications in primary headaches. *Agri*.20: 6-13. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19085176/>
148. Andres, J. de; Diaz, L.; Cid, J. y Gomez Caro, L. (2011).Bloqueo y radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino para el tratamiento de algias faciales. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 18(5), .303-310. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v18n5/tecnicas.pdf>
149. Cervantes, J (2016) Perfil epidemiológico de la cefalea post punción espinal diagnostica en el Servicio de Emergencias del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, en el 2016. Recuperado de: <http://repositorio.sibdi.ucr.ac.cr:8080/jspui/bitstream/123456789/5362/1/40742.pdf>
150. van Vliet, J.A., Haan, J., Ferrari, M.D., Kors, E., Peralta, J.M., Chaves-Sell, F., & Raventós, H.. (2003). Cefalea en racimos. *Acta Médica Costarricense*, 45(3), 97-101. Recuperado de: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022003000300002&lng=en&tlng=es.
151. Harrington BE. (2004) Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:136–63.
152. Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, et al.(1993) Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 H. *Br J Anaesth* 1993;71:182–8.

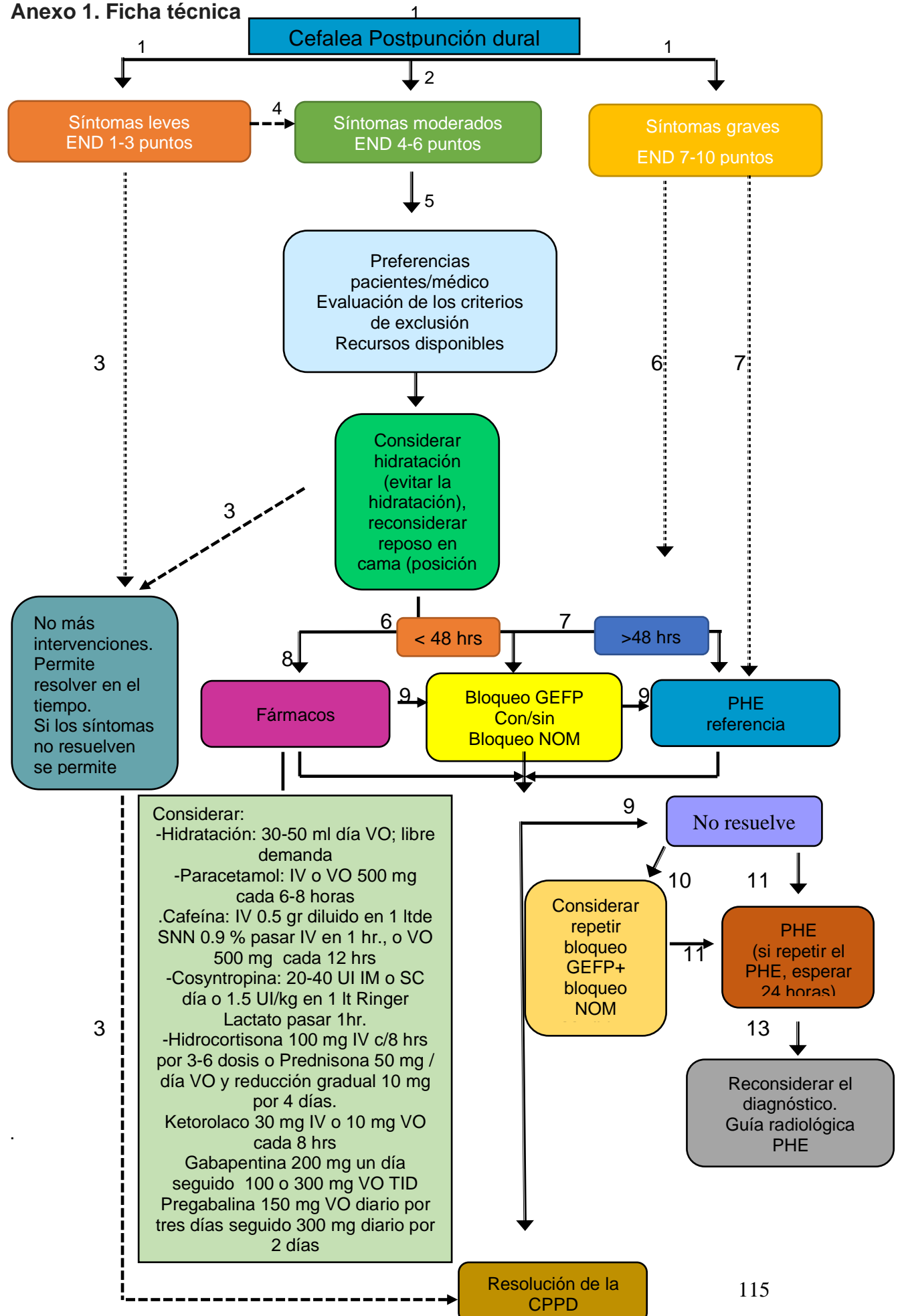
153. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92(3):134-144.
154. Jespersen, M. S., Jaeger, P., Ægidius, K. L., Fabritius, M. L., Duch, P., Rye, I., ... Meyhoff, C. S. (2020). Sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache: a randomised, blinded, clinical trial. *British Journal of Anaesthesia*. doi: 10.1016/j.bja.2020.02.025
155. Chan TM, Ahmed E, Yentis SM, Holdcroft A; (2003) Obstetric Anaesthetists' Association; NOAD Steering Group. Postpartum headaches: summary report of the National Obstetric Anaesthetic Database (NOAD) 1999. *Int J Obstet Anesth*. 2003;12(2):107-112. doi:10.1016/S0959-289X(03)00007-4
156. Beyaz SG, Sonbahar T, Bayar F, Erdem AF. Seizures associated with low-dose tramadol for chronic pain treatment. *Anesth Essays Res*. 2016;10(2):376-378. doi:10.4103/0259-1162.177181
157. Vecchio, D., Naldi, P., Ferro, V., Comi, C., Leone, M. A., & Cantello, R. (2019). Post-lumbar puncture headache: an adverse effect in multiple sclerosis work-up. *Neurological Sciences*. doi:10.1007/s10072-019-3724-z
158. Koeva V, Bar-Or A, Gendron D, Backman SB.(2013). Epidural blood patch in a patient with multiple sclerosis: is it safe?. *Can J Anaesth*60(5):479-483. doi:10.1007/s12630-013-9904-z
159. Netter, F (2019) Atlas de anatomía humana. Ed. Elsevier. Ed. 7°.
160. Khonsary SA, Ma Q, Villablanca P, Emerson J, Malkasian D. (2013) Clinical functional anatomy of the pterygopalatine ganglion, cephalgia and related dysautonomias: a review. *Surg Neurol Int* 2013;4: S422-8.
161. Piagkou M, Demesticha T, Troupis T, Vlasits K, SkandalakisP, Makri A, et al. (2012) The pterygopalatine ganglion and its role in various pain

syndromes: from anatomy to clinical practice. *Pain Pract* 2012; 12: 399-412.

162. Carrillo-Torres O y cols. (2016) Protocolo de tratamiento para la cefalea postpunción de duramadre. Volumen 39, No. 3, julio-septiembre 2016.
163. Cady R, Saper J, Dexter K, Manley HR. (2015) A double-blind, placebo-controlled study of repetitive transnasal sphenopalatine ganglion blockade with tx360(®) as acute treatment for chronic migraine. *Headache*. 2015;55(1):101-116. doi:10.1111/head.12458
164. Burns, P., Rochrich, R., Chung, K. (2011). The levels of evidence and theirrole in evidence-based medicine. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 128(1), 305-310
165. Canfield S E, Dahm P. (2011) Rating the quality of evidence and the strength of recommendations using GRADE. *World J Urol* 2011; 29: 311-7.
166. Pingree MJ, Sole JS, O'Brien TG, Eldrige JS, Moeschler SM. Clinical efficacy of an ultrasound-guided greater occipital nerve block at the level of C2. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42(1):99–104. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000513>
167. Choi, Hanwool & Fuller, Benjamin & Bottros, Michael. (2020). Successful transforaminal epidural blood patch in a patient with multilevel spinal fusion. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. rapm-2020. 10.1136/rapm-2020-101487.

Anexos

Anexo 1. Ficha técnica



Flujograma para el tratamiento de la cefalea pospunción dural que incluye bloqueo GEFP

1. Establecer el diagnóstico CPPD.

- d. Incluye educación al paciente.
- e. Medidas de seguridad (identificación del paciente de elección anestésico local)
- f. Medidas de soporte (posición de alivio la mayoría de los pacientes con cefalea moderada a grave buscan posición de alivio, hidratación, analgésicos (acetaminofén, analgésicos no esteroideos, opioides), antieméticos, compresión abdominal. Brindar una explicación sencilla de la etiología, curso natural, evaluación sencilla de las opciones de tratamiento, prevención de accidentes, medidas soporte en pacientes con movilidad reducida, soporte cuando la consciencia este disminuida, soporte al paciente con alteraciones de la comunicación; pacientes afásicos y al paciente con alteraciones del lenguaje.

2.1 Clasificación de la severidad de los síntomas, diagnóstico diferencial cefaleas secundarias.

- d. Leve
- e. Moderado
- f. Severo

2.2-Diagnóstico diferencial de las cefaleas secundarias

- e) Banderas rojas: cuando hay afirmación de las mismas por parte del paciente, se debe manejar con referencia a un servicio de emergencias para utilización de neuro imágenes y vigilancia continua de la evolución del cuadro (tabla 1)
- f) Banderas amarillas: Estas se definen como aquellos factores psicosociales que funcionan como barreras en la recuperación y que pueden inducir a la cronificación del problema.

3.- El paciente puede evolucionar a la resolución sin más tratamiento.

4.- Los síntomas pueden empeorar o presentar un fallo sustancial sin mejoría dentro de 5 días.

- 5.-La instauración del tratamiento conservador según elección del paciente, criterio médico y recursos disponibles a nivel local.
- 6.-Elección de las medidas de tratamiento farmacológicas, bloqueo GEFP, PHE, según preferencias del médico y el paciente.
- 7.- Tratamiento estándar de oro (PHE).
- 8.-Se decide la elección de un ensayo con agentes farmacológicos al menos 24 horas.
- 9.- El fallo, empeoramiento o recurrencia de los síntomas.
- 10.-Posterior al fallo de la PHE se puede considerar aplicar bloqueo GEFP que se puede realizar dentro de las 24 horas de haber realizado el primer PHE.
- 11.- Se reconsidera repetir el PHE por lo general no antes de las 24 horas de aplicación del primer PHE.
- 13.-Reconsiderar el diagnóstico de CPPD.

